FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° 165

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 9 février 1910, à 1 heure

Par M. CARAVEN

Né à Toulouse, le 3 août 1879

Ancien interne lauréat (médaille d'or de chirurgie) des hôpitaux de Paris

Ancien chef adjoint de laboratoire à la clinique gynécologique

Membre correspondant de la Société Anatomique.

OSTÉITES

ET

OSTÉO-ARTHRITES MYCOSIQUES

Président : M. DELBET, *professeur.*

Juges: MM. SEGOND, *professeur.*

DUVAL PIERRE, OMBRÉDANNE, } *agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, EDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. LANDOUZY.
Professeurs ..... MM.

Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	R. BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. / BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	MARIE (PIERRE).
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. / DIEULAFOY. / DEBOVE. / LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALLET (GILBERT).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND. / QUENU.
Clinique chirurgicale	RECLUS. / SEGOND. / DELBET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN. / PINARD.
Clinique d'accouchements	BAR / RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNÉO.	LAUNOIS.	NOBÉCOURT.
BALTHAZARD.	DEMELIN.	LECÈNE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBÉ.	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Au professeur Pierre DELBET

Témoignage d'admiration, de respect et de reconnaissance.

Internat 1906-1907
— 1907-1908
Internat (médaille d'or) 1909

Au professeur POZZI

Hommage de respectueux attachement.

Internat 1905-1906
Chef-adjoint de laboratoire, 1907 à 1909.

Au Dr GUINARD, le père des internes,

Souvenir très ému et très reconnaissant.

Internat 1908-1909

A MES DEUX PREMIERS MAITRES A PARIS,

Les professeurs agrégés Mauclaire et Marion
Au professeur agrégé Proust

En témoignage de ma respectueuse affection.

Aux docteurs Faure, Fredet, Triboulet, Laffitte, Siredey, André Petit, Veau, Lapointe, Latteux, Dartigues, Lœwy, Bender, Gougerot, Heitz-Boyer

A MES AMIS D'INTERNAT

A. Laffont, Getten, Núska, *vieux amis, — vieux souvenirs*

AVANT-PROPOS

J'étudierai successivement les lésions des os au cours de la blastomycose et de la sporotrichose ; puis l'actinomycose osseuse primitive ; ensuite les lésions osseuses au cours de mycoses diverses et très rares ; enfin l'hémisporose des os.

Chemin faisant j'étudie rapidement les mycoses osseuses spontanées des animaux et les ostéites expérimentales.

CHAPITRE PREMIER

BLASTOMYCOSE

§ 1. — Ostéites et ostéo-arthrites de l'homme.

On a publié à l'heure actuelle un très grand nombre de cas de blastomycose humaine.

Dès 1893, Troisier et Achalme décrivent une angine causée par une levure. En juin 1894, Gaspar Gilchrist rapporte un cas d'oïdiomycose au Congrès de l'American Dermatological Society. Presque en même temps, Otto Busse publie en Allemagne un cas très étudié de saccharomycose qui est l'origine de plusieurs travaux de cet auteur, faits en collaboration avec Buschke : ces deux auteurs réussissent à cultiver le parasite.

Puis se succèdent les observations de Gilchrist-Stockes, Wells-Senn, Hessler, Hyde-Hektoen, Anthony-Herzog, Coates, Owens-Eisendrath, Ready, Drayton, A. W. Montgomery-Ricketts, Montgomery, Dwyer, etc.... et un nombre considérable d'autres observations américaines que j'aurai l'occasion de citer dans le courant de cette étude.

En France, le premier cas est publié par Curtis (1895) ; cet auteur trouve des blastomycètes dans une tumeur d'apparence myxomateuse, enlevée par Folet.

La question est étudiée à Paris au XIII[e] Congrès international de médecine (Section de dermatologie et de syphiligraphie), le 3 août 1900 ; Stelwagon y rapporte un cas nouveau, Hyde et Ricketts deux cas observés en Amérique.

Vuillemin et Legrain (1) (1900), Lucet (1901), Roger et Weill

(1) Cette observation est rapportée par Hudelo, Rubens-Duval, Laederich,

(1903), Blanchard, Schwartz et Binot (1903), retrouvent des parasites analogues dans des affections très diverses. Enfin Hudelo, Rubens-Duval et Laederich décrivent, le 6 juillet 1906, à la Société médicale des hôpitaux, un cas de blastomycose à foyers multiples (2).

Récemment a été publié en Amérique un cas intéressant, à la fois parce qu'il a trait à une localisation osseuse primitive et parce que c'est le premier cas de saccharomycose décrit dans ce pays ; c'est le cas de Brewer et Wood (Saccharomycose des vertèbres), 1908.

Sous le titre général de blastomycose la plupart des auteurs décrivent les affections causées par les blastomycètes, c'est-à-dire les champignons qui se présentent sous la forme exclusive de levures arrondies et bourgeonnantes, à un moment de leur évolution (Vuillemin).

Ces auteurs distinguent parmi les blastomycètes deux variétés:

La première comprend les saccharomycès et la sous-variété cryptococcus, lorsque la forme de reproduction n'a pas été encore découverte. Ces champignons donnent naissance aux blastomycoses proprement dites ou saccharomycoses.

La deuxième comprend les oïdiomycès ; ils sont l'agent pathogène des blastomycoses américaines ou oïdiomycoses.

Buschke le premier a décrit ces deux groupes d'affections sous le titre général de blastomycose ; ainsi fait également Rubens-Duval dans son article du nouveau Traité de médecine. Il adopte le titre général de blastomycose, parce qu'il pense « qu'il n'y a

comme concernant des abcès du maxillaire. En réalité, il s'agit de tumeurs inflammatoires à saccharomycès, développées dans les parties molles de la joue et adhérentes à la mâchoire.

(2) Ce cas a été publié d'abord par Hudelo et Herisson comme gommes sous cutanées multiples de nature indéterminée, peut-être tuberculeuses (*Société de dermatologie*, 6 avril 1905 ; in *Annales de dermatologie*, 1905, p. 336).

pas lieu, à l'heure actuelle, de remplacer dans un traité de pathologie un terme certainement impropre, mais compris et accepté par tous les médecins, par un néologisme qui, dans l'incertitude des déterminations exactes des parasites ne serait pas assuré d'être meilleur ».

De Beurmann et Gougerot cependant, dans une étude récente sur la classification de ces mycoses, croient pouvoir désigner toutes les affections causées par ces levures sous le nom général d'exascoses, et ils divisent ces exascoses en deux classes : les saccharomycoses, les zymonematoses.

Les saccharomycoses sont déterminées par des saccharomycès parfaits (saccharomycès de Troisier-Achalme, de Curtis, de Blanchard-Schwartz-Binot) ou par des saccharomycès imparfaits (atelo-saccharomycès de Busse-Buschke, atelo-saccharomycès de Hudelo, atelo-saccharomycès de Brewer-Wood) ; ces levures « ne donnent en culture que des cellules arrondies ou ovales dont beaucoup bourgeonnent ; jamais on ne trouve de filaments véritables, mais seulement parfois des formes allongées » (Harter).

Les zymonematoses (appellation provisoire) comprennent tous les autres cas ; elles correspondent à la blastomycose des Américains ou oïdiomycose.

Je ne veux pas m'étendre sur la description morphologique et les discussions de classification de ces champignons ; cela intéresse uniquement les botanistes. Il suffit de retenir pour comprendre les publications, souvent confuses, qui ont trait à cette question, que le terme blastomycose employé seul est l'équivalent de celui d'exascoses ; et que cette grande classe de mycoses comprend : 1° les saccharomycoses ou blastomycoses proprement dites ; 2° les oïdiomycoses, ou blastomycoses des Américains ou zymonematoses.

J'étudierai successivement les lésions des os et des jointures dans ces deux groupes d'affections.

Je fais rentrer dans cette étude le granulome coccidioïdal, type Gilchrist ; la lecture des observations de granulomes coccidioïdaux permet l'identification complète de cette affection avec l'oïdiomycose.

Il existe des formes pures de l'infection, où le blastomycète est seul en cause. Parfois, on a eu affaire à une forme mixte, résultant de l'association du bacille tuberculeux et d'un blastomycète : la part qui revient à l'un et à l'autre est en ce cas difficile à déterminer.

Quant aux caractères morphologiques du parasite, à son aspect dans les cultures, j'en dirai simplement quelques mots à propos du diagnostic. Voici des figures qui représentent les deux variétés principales ; elles suffisent à donner une idée générale de la morphologie des blastomycètes.

1° Des lésions osseuses dans les saccharomycoses.

Les lésions saccharomycosiques des os sont les plus intéressantes pour le chirurgien ; elles représentent en quelque sorte les formes chirurgicales des ostéites blastomycosiques ; elles sont la lésion prépondérante ou même unique présentée par le malade ; elles ont, jusqu'à présent, été traitées chirurgicalement et leur pronostic n'est pas mauvais. Nous verrons combien elles diffèrent tant au point de vue clinique et pronostique qu'au point de vue thérapeutique des lésions oïdiomycosiques.

Les ostéites ne sont pas rares dans la saccharomycose. On les observe dans la moitié des cas ; sur 6 cas connus de saccharomycose, 3 mentionnent des lésions très importantes (1).

(1) Deux observations ont trait à des femmes ; l'une était la femme d'un cordonnier, l'autre travaillait dans un atelier de parfumerie. Le 3e cas a trait à un homme.

L'âge des malades est en moyenne de 20 à 40 ans (31, 35, 20 ans).

Pays d'origine. — Comme nationalité des malades, je note une allemande, une française, un russe ; celui-ci tomba malade 3 mois après son arrivée en Amérique. Ceci a une certaine importance. Si l'on songe que la lésion vertébrale du malade de Brewer et Wood était déjà développée pleinement 3 mois après son arrivée en Amérique, à tel point qu'on fit alors le diagnostic de rhumatisme vertébral, on peut penser que ce malade était déjà contaminé au moment de son arrivée dans ce pays. La saccharomycose serait une affection européenne, à l'encontre de l'oïdiomycose qui est observée surtout en Amérique.

On ne trouve pas, dans les antécédents des malades, de causes générales prédisposant aux ostéites blastomycétiques. Un point est à noter, c'est que dans aucun cas les malades n'avaient eu la syphilis, jamais non plus d'antécédents tuberculeux. Dans le cas de Busse, la malade avait eu pendant l'adolescence des adénopathies subaiguës et chroniques du cou : mais la nature de ces adénites ne fut pas élucidée.

Quelle a été la porte d'entrée du parasite ? — En aucun cas la lésion osseuse n'a résulté d'une inoculation directe de l'os ou de l'extension continue d'une saccharomycose des parties molles ; elle s'est produite à distance, loin de tout foyer primitif, et par voie hématogène ou bien elle a été la manifestation initiale de la maladie. On note, à l'origine, une blastomycose cutanée dans le cas de Busse-Buschke ; la lésion primitive siégeait simultanément à la nuque et au front. Les lésions osseuses ont apparu dans le cas de Busse deux ou trois mois après la dermite ulcéreuse de la nuque et du front.

Dans les cas de Hudelo-Duval-Laederich et de Brewer-Wood, l'ostéite a été la première manifestation de la maladie, comment l'expliquer ? Peut-être a-t-il existé quelque temps avant son apparition une lésion blastomycosique qui est passée inaperçue, et qui était guérie au moment du développement des foyers osseux

métastatiques. Il est possible aussi que les malades aient eu une angine saccharomycosique à laquelle ils n'ont pas prêté attention (angines à saccharomycès, type Troisier-Achalme). Peut-être aussi le parasite vit-il en saprophyte dans la bouche et le pharynx ; sous une influence indéterminée il pourrait traverser la muqueuse sans y provoquer de lésions et être ensuite repris par les vaisseaux.

Brewer et Wood ont recherché avec soin les blastomycètes dans les crachats obtenus par une toux forcée et dans les matières fécales. Ils n'en ont pas trouvé. La porte d'entrée du parasite reste inconnue dans ces deux cas.

Siège. — Dans le cas de Brewer et Wood les lésions osseuses étaient localisées à la colonne vertébrale et occupaient *à la région dorsale* l'arc de la 3e dorsale et les corps vertébraux voisins : *à la région lombaire* les 2 ou 3 premières apophyses épineuses.

La lésion avait débuté par la région dorsale. Quelques mois après apparaissaient les lésions lombaires. Il est infiniment probable que cette dissémination s'est faite par voie hématogène ; la propagation par extension de proche en proche ne se comprendrait que si les lésions avaient siégé sur les corps vertébraux. Elle aurait pu se faire alors par l'intermédiaire du tissu cellulaire sous-jacent aux surtouts ligamenteux.

Dans les deux autres observations, la lésion osseuse initiale s'est localisée au tibia : dans un cas à l'épiphyse supérieure (l'épiphyse fertile : dans un autre à la partie moyenne de la diaphyse ; *ces lésions sont restées les lésions osseuses prédominantes*, pendant toute la durée de la maladie. Mais dans le cours de celle-ci ont apparu d'autres localisations osseuses de moindre importance qui ont porté : dans le cas de Busse Buschke, sur la 6e côte et l'olécrâne gauches ; dans le cas de Hudelo-Duval-Laederich sur le sacrum et l'humérus épicondyle. Cette dernière localisation n'est pas tout à fait sûre ; elle est cependant infini-

ment probable : après une période pendant laquelle le coude fut très douloureux, il apparut une tumeur qui n'adhérait pas aux téguments ; elle adhérait profondément, limitait et rendait douloureux les mouvements de la jointure ; après incision et guérison, il s'est produit une cicatrice cutanée nettement adhérente à l'os. Aussi pensons-nous qu'il s'agissait dans ce cas d'une périostite mycosique.

Il faut retenir que le tibia a été atteint 2 fois sur 3 malades. Il est le lieu d'élection de ces ostéites saccharomycosiques, comme il l'est des sporotrichosiques ; nous verrons qu'il a été le siège d'une ostéite actinomycosique réellement primitive, d'une ostéite hémisporosique primitive. C'est l'os de prédilection des mycoses.

Etude anatomo-pathologique. — L'étude anatomo-pathologique de ces lésions n'a pas retenu l'attention des auteurs ; on n'en trouve nulle part de description détaillée.

Ce peuvent être des périostites ou des ostéites proprement dites.

Il est probable qu'il s'agissait de périostites dans les lésions sacrée et épicondylienne du cas de Hudelo. Ces lésions ont guéri par simple incision et traitement médical.

Quant aux ostéites, elles appartiennent à trois types anatomo-pathologiques différents :

1° Aux abcès des os ;

2° Aux gommes osseuses ;

3° Aux ostéites nécrosantes.

1° Abcès de l'os. — Dans le cas de Busse, l'ostéite a abouti à la formation d'une véritable caverne osseuse, d'un abcès de l'os dont la paroi est recouverte d'une mince couche de granulations ; le liquide contenu dans cette cavité est rougeâtre et abondant (40 à 50 cc.).

2° Forme gommeuse. — Dans le cas de Hudelo il y a également cavité osseuse, mais le tissu de granulations qui la tapisse prolifère activement, de façon à la combler. Il constitue une masse rougeâtre, parsemée de quelques points jaunes, recouverte de pus concret, de consistance molle et d'aspect bourbillonneux. On croirait avoir affaire à une gomme syphilitique.

3° Ostéite nécrosante. — Dans le cas de Brewer et Wood, à l'ostéite raréfiante s'est associé un processus de nécrose des apophyses épineuses des vertèbres. L'ostéite avait donné naissance à de volumineuses collections, véritables abcès froids ossifluents analogues à ceux des tuberculoses vertébrales. Au niveau de la région dorsale, l'abcès contenait 100 cc. d'un pus foncé ; au niveau de la région lombaire 120 cc. de pus jaunâtre.

Le pus contient en abondance le saccharomycès.

Lorsqu'elle envahit les épiphyses, la lésion a tendance à se propager aux articulations (Busse).

Brewer et Wood, qui ont pratiqué l'examen microscopique des fragments d'os réséqués n'y ont pas trouvé de figures parasitaires.

Etude clinique. — L'ostéite peut être la seule lésion qui existe dans l'organisme ; elle est primitive pathogéniquement et cliniquement ; les lésions cutanées apparaissent quelque temps après elle (Hudelo), ou même n'apparaissent pas du tout ; la lésion osseuse est et reste toute la maladie (Brewer-Wood).

La mycose osseuse peut, au contraire, suivre de près l'apparition de petites ulcérations saccharomycosiques qui siègent à la nuque et au front (Busse).

Mais l'évolution de l'ostéite est toujours la même.

Le premier symptôme est la douleur : le malade ressent au niveau de l'os atteint une douleur vive, contusive. En même temps, on constate soit une tuméfaction diffuse, soit une tumeur circonscrite de petit volume. Cette tumeur, douloureuse à la

pression, fait corps avec l'os. La peau qui la recouvre est normale et parfaitement mobile. Quelques mouvements fébriles peu importants se manifestent à ces débuts de la maladie.

Peu à peu la tumeur augmente de volume ; les douleurs deviennent plus vives ; le malade est obligé de s'aliter. La peau devient adhérente et rouge ; elle finit par s'ulcérer : il s'écoule alors quelques gouttes de liquide séro-sanguinolent, rougeâtre.

L'ulcération est à bords réguliers, minces et décollés ; la peau qui l'avoisine est saine ; les parois sont à pic. Au fond de l'ulcère, on constate une cavité osseuse revêtue d'une très mince couche de granulations blafardes, ou un bourbillon gommeux.

Telle a été l'évolution dans le cas de Hudelo. En somme il s'est agi d'une ostéite qui a fini par s'ulcérer.

Telle aurait été l'évolution des lésions dans les cas de Busse et de Brewer et Wood, en dehors de l'intervention chirurgicale. On retrouve dans ces deux observations les douleurs croissantes du début comme dans l'observation précédente ; la tendance à l'ulcération était manifeste, et commanda l'incision des lésions.

Le diagnostic n'a été fait avant l'ulcération que dans un cas : Brewer et Wood trouvèrent des blastomycètes dans le pus retiré par ponction. Le diagnostic clinique avait été sarcome mou ou ostéo-myélite tuberculeuse ; tout était fait pour tromper : abcès ossifluents, rigidité vertébrale, amaigrissement progressif.

Busse crut à un sarcome ramolli du tibia. A la consultation de Necker, où fut examinée pour la première fois la malade de Hudelo, on crut à une périostite syphilitique.

Au stade d'ulcération, mêmes difficultés ; on a songé aux ostéites tuberculeuses ou syphilitiques. Dans le cas de Hudelo, on porta, même à la période d'ulcération, le diagnostic de tuberculose de la diaphyse tibiale et c'est ce diagnostic qui décida l'intervention opératoire.

Un fait est très remarquable, c'est l'absence d'adénopathie ;

celle-ci n'apparaît qu'au stade tardif de généralisation pyohémique et de cachexie. L'absence d'adénopathie doit tendre à faire éliminer la tuberculose.

En réalité, la clinique est absolument impuissante à trancher le diagnostic. Peut-être cependant pourrait-on supposer qu'il s'agit d'une blastomycose, lorsqu'une tumeur osseuse apparaît peu de temps après une dermite ulcéreuse de la nuque et du front : il faudrait alors pratiquer une biopsie de cette dermite et rechercher les blastomycètes à la fois dans la biopsie et dans le liquide retiré par ponction exploratrice de l'ostéite.

Quand l'ostéite est ulcérée, le diagnostic repose sur :

1° L'étude des frottis de pus ; on constate sur les lames, au microscope, des levures sphériques, parfois ovoïdes, bourgeonnantes ; les plus volumineuses sont revêtues d'une membrane d'enveloppe. Elles prennent le Gram.

2° La biopsie des bords de l'ulcère ; c'est ainsi que le diagnostic a été fait dans le cas de Hudelo. Ce dernier décrit ainsi les coupes de la biopsie qu'il a pratiquée : « Sur une coupe traitée suivant la méthode de Gram, on voit un grand nombre de corps arrondis ou ovalaires, teintés en violet foncé ; beaucoup d'entre eux présentent des formes bourgeonnantes. Ces corps sont autant de levures. » On note sur les coupes la présence d'un très grand nombre de plasmodes qui « forment par leur ensemble un véritable tissu à cellules géantes ».

Buschke insiste également sur la fréquence des formations giganto-cellulaires ; les parasites qu'elles contiennent leur donnent un aspect vacuolisé spécial.

3° Enfin, et c'est là le point capital, il faut ensemencer le pus. La culture a donné des résultats positifs dans les trois cas. Le champignon pousse sur tous les milieux, mais surtout sur les milieux sucrés, à la température du laboratoire. Les cultures apparaissent au bout de quatre à cinq jours. Sur gélose glucosée elles sont

blanchâtres, porcelainées, lisses, humides, de consistance visqueuse ; la culture a le même aspect sur carotte.

L'inoculation aux animaux a été positive dans le cas de Brewer-Wood. Mais c'est un procédé trop long et trop inconstant pour être utilisé en clinique. L'inoculation au cobaye permet d'éliminer la tuberculose et doit être pratiquée systématiquement.

Dans les trois cas connus le traitement a été chirurgical.

Busse incisa l'abcès ossifluent du tibia et curetta la cavité osseuse, qui fut cautérisée au fer rouge. Mais la généralisation blastomycosique continua ; des foyers osseux nouveaux apparurent et la malade mourut de cachexie.

Hudelo a curetté la gomme tibiale et obtenu un beau succès. Une cavité tibiale de 3 centimètres de diamètre s'est comblée et cicatrisée complètement en 6 mois. L'incision seule a suffi pour les abcès périostiques du sacrum et de l'épicondyle.

Brewer et Wood ont pratiqué l'incision de l'abcès ossifluent, la résection des portions d'os nécrosées, suivie d'un lavage avec une solution de formaline à 1 p. 100. Suture et drainage. Une fistule a persisté pendant quelque temps.

Dans les deux premiers cas l'intervention opératoire était commandée par une erreur de diagnostic. Dans le troisième le diagnostic était fait avant l'intervention et on est en droit de se demander pourquoi celle-ci a été pratiquée.

D'autant plus que, dans les blastomycoses en général, le traitement par l'iodure est fort en honneur en Amérique, depuis Bevan.

Il semble en effet qu'en présence d'une ostéite fermée diagnostiquée, il faille toujours essayer le traitement par l'iodure.

Il n'est nullement certain cependant que ce traitement convienne à tous les cas ; il n'a pas empêché l'évolution des lésions sacrée et épicondylienne dans le cas de Hudelo, et on a été obligé alors de pratiquer l'incision de ces abcès périostiques. On devra cependant toujours l'essayer. En tous cas, on devra toujours

associer le traitement médical au traitement chirurgical, lorsque celui-ci sera indiqué, c'est-à-dire lorsque les abcès ossifluents seront sur le point de s'ouvrir à la peau, ou lorsqu'on aura des raisons sérieuses de soupçonner un séquestre osseux.

2° Lésions osseuses et articulaires au cours des zymonematoses (oïdiomycose ou blastomycose des Américains), et des granulomes coccidioïdaux.

Lésions osseuses. — Dans un certain nombre d'observations d'oïdiomycoses américaines il est fait mention de lésions osseuses. Ces observations sont, en général, infiniment moins intéressantes pour le chirurgien que les observations de saccharomycose des os ; les lésions osseuses surviennent en effet au cours d'oïdiomycoses généralisées d'emblée très graves, le plus souvent mortelles ; la gravité de l'état général tient surtout à l'envahissement souvent primitif des poumons, des plèvres, du tube digestif, du foie, et aux infections secondaires. Les os sont frappés par la généralisation oïdiomycosique au même titre que tous les organes et sans que leurs lésions occupent le premier plan.

Parfois cependant l'infection hématogène produit des lésions osseuses très importantes (maux de Pott oïdiomycosiques) — et même des lésions isolées des os, sans généralisation (ostéites du pied, Gardner et Halton) — et qu'il faut connaître.

On observe des *périostites*, des *abcès des os* (forme très fréquente), des *ostéites nécrosantes* ; Meyers et Stober, au cours de l'incision d'un abcès oïdiomycosique du cou-de-pied trouvèrent la malléole externe nécrosée ; c'est à ces formes nécrosantes qu'appartient également un cas de Gilchrist. Peu de temps avant la mort d'un malade, alors que les lésions cutanées étaient déjà très avancées, survint au niveau de la diaphyse tibiale une lésion osseuse qui s'ulcéra et le malade mourut rapidement. On constata à l'autopsie une cavité osseuse recouverte de granulations

pâles dans laquelle se trouvait un séquestre. La moelle était normale au-dessus et au-dessous de la lésion.

L'érosion osseuse, la « carie superficielle », est une forme fréquente ; elle résulte de l'envahissement de proche en proche du tissu osseux par les lésions des parties molles voisines ; ainsi une furonculose oïdiomycosique du cuir chevelu envahit peu à peu l'os crânien sous-jacent (Wolbach).

L'envahissement de proche en proche, par extension continue, est en effet fréquent dans les oïdiomycoses.

Mais c'est l'envahissement par la voie hématogène qui donne les lésions les plus intéressantes, en particulier les maux de Pott oïdiomycosiques. L'observation d'Eisendrath et Ormsby est des plus intéressantes à cet égard ; il y avait destruction totale du corps de la 4e dorsale, destruction de la moitié du corps de la 5e, érosions superficielles de la 2e et de la 3e, et volumineux abcès ossifluent rétro-œsophagien. Il existait même une fistule faisant communiquer la plèvre droite et le canal vertébral. De même dans le cas d'Irons et Grahan, les corps vertébraux étaient atteints de la 7e cervicale à la 5e dorsale et il y avait un gros abcès rétro-œsophagien. Dans le cas de Bassoë la lésion siégeait au niveau des 4e et 5e lombaires et deux abcès avaient fusé le long du psoas. Dans le cas d'Oswald plusieurs vertèbres étaient également détruites. Dans le cas de Krost, Mœs et Stober, il existait des abcès des vertèbres.

Le bassin peut être envahi ; il était sans doute le point de départ d'une volumineuse collection purulente incisée par Herrick et Garvey, au niveau de la hanche gauche. Burrows a observé des abcès du sacrum.

Un certain nombre d'observations mentionnent des abcès périostiques du pariétal et du frontal, d'origine hématogène (Ophüls et Moffit).

L'observation de Gardner et Halton est la plus intéressante.

C'est un exemple d'ostéite *primitive* des os du pied, avec propagation au tibia et au péroné et qui nécessita l'amputation.

Les côtes sont atteintes dans quelques cas « d'abcès froids » du thorax. Ophüls a fait des résections costales dans un cas de ce genre. Le sternum peut être atteint (Burrows).

Les lésions ont porté une fois sur l'humérus qu'il a fallu réséquer (Ophüls) : l'articulation du coude était envahie.

Lésions articulaires. — On constate au niveau des articulations des arthralgies, des hydarthroses, des polyarthrites subaiguës, des arthrites chroniques.

Suivant leur forme, ces arthrites disparaissent rapidement, ou s'installent à demeure et de façon définitive.

L'ankylose partielle ou totale peut s'observer (Eisendrath et Ormsby : ankylose des deux genoux et du coude gauche). Assez souvent, un grand nombre d'articulations sont envahies : l'ensemble rappelle les polyarthrites subaiguës des maladies infectieuses, et plusieurs malades ont été soignés pour du rhumatisme articulaire aigu. D'une façon générale, ces arthrites n'intéressent pas le chirurgien ; elles ne sont pas isolées ; elles se montrent à la phase de début, et sont contemporaines de l'éclosion de lésions pulmonaires, cutanées et intestinales ; ou bien elles se montrent à la fin de la maladie, au stade de pyohémie oïdiomycosique.

Les formes suppurées sont rares ; on les observe au niveau des grandes jointures ; le pus secrété par les fistules contient des oïdiomycètes.

Il existe des lésions articulaires dans les cas d'Eisendrath et Ormsby, Montgomery, Ormsby, Hyde-Montgomery, Oswald, Krost-Moes-Stober, Churchill-Stober, Lewison-Jackson, Meyers-Stober, Montgomery, Gilchrist, Ophüls-Moffit, Gardner-Halton, Ophüls, King.

Traitement. — C'est Bevan qui, pour la première fois, donna

de l'iodure de potassium aux oïdio-mycétiques. Il institua ce traitement sur le malade de Hyde-Hektoen en 1899 ; il donna d'emblée l'iodure de potassium à hautes doses. Il remarqua que l'affection s'aggravait lorsqu'on cessait l'administration de l'iodure ou lorsqu'on en réduisait la dose. D'après Anthony et Herzog, l'iodure de potassium a presque autant d'influence sur les oïdiomycoses que sur la syphilis ; il agirait dans l'oïdiomycose beaucoup plus que dans l'actinomycose.

Il faut le donner avec persévérance. Dans un cas d'oïdiomycose généralisée [Eisendrath-Ormsby], le malade fut très amélioré par 4 mois d'iodure et sortit de l'hôpital. Mais il cessa dès lors son traitement et presqu'aussitôt apparurent des troubles graves, des lésions vertébrales, et une cachexie mortelle.

En réalité l'expérience a montré que l'iodure de potassium, qui agit si merveilleusement dans l'actinomycose et surtout la sporotrichose, ne donne que des résultats peu appréciables chez les oïdiomycosiques. Le traitement par le sulfate de cuivre institué par Bevan en 1905 paraît avoir donné quelques bons résultats. La question des vaccines oïdiomycosiques est à l'étude (Ricketts).

OBSERVATIONS

1° Saccharomycoses.

Obs. 1 (résumée). — Busse-Buschke, *Virchow's Archiv*, 1896, Bd. CXLIV. — La femme du cordonnier K..., 31 ans, est admise à la clinique Helferich à Greifswald pour une tumeur du tibia.

Antécédents. — Malade bien portante jusqu'à l'âge de six ans ; à ce moment rougeole ; immédiatement après, les ganglions du cou se tuméfient des deux côtés, puis reviennent peu à peu à leur état normal. La malade reste chétive mais bien portante jusqu'à l'âge de 14 ans ; à ce moment, attaque violente de fièvre gastrique ; la malade garde le lit pendant quatre semaines. Les ganglions du cou se tuméfièrent du côté droit, sans cause

apparente, ce qui amena la malade à consulter à la clinique de Greifswald en 1870. On fit probablement des injections arsenicales dans les ganglions. La tuméfaction disparaît peu à peu. Bonne santé jusqu'à l'âge de 18 ans. A ce moment nouvelle tuméfaction des ganglions du cou pour laquelle on fait de nouveau des injections intra-ganglionnaires. Les ganglions suppurent et doivent être extirpés. La malade se porte bien jusqu'à l'âge de 24 ans ; à ce moment, elle présente une adénopathie subaiguë au voisinage de l'oreille droite ; guérison sans traitement au bout de deux ans. A 27 ans, après la naissance d'un premier enfant, tuméfaction indolore des ganglions axillaires gauches et des ganglions cervicaux ; depuis, la régression de ces ganglions n'a pas été complète et ils subissent des poussées pendant les refroidissements et pendant les grossesses. Pendant sa troisième grossesse, la malade observa dans les derniers mois, le développement à la nuque et au front de petites tumeurs qui s'ulcéraient par intermittences. En octobre 1893, pendant les suites de couches, apparurent des douleurs croissantes au niveau du tibia gauche avec tuméfaction de l'os et du genou. Tout traitement fut sans résultat et la malade vint consulter. Elle présente, outre son affection tibiale, une tuméfaction intense de l'aisselle gauche et de deux ganglions sous-maxillaires et une tuméfaction minime de presque tous les ganglions lymphatiques, ainsi qu'une affection cutanée au niveau de la face.

La tumeur du tibia ressemblait cliniquement à une gomme ou à un sarcome mou ou ramolli. Le diagnostic ne put être établi de façon précise ; on évacua 40 à 50 centimètres cubes d'un liquide rougeâtre mélangé à de petits grumeaux et à des débris pailletés. C'est de ce liquide que fut isolée la levure. La cavité de l'os fut immédiatement désinfectée et cautérisée au fer rouge ; elle ne guérit pas vite ; les granulations qui se développaient à la surface se sphacélaient rapidement ; la cavité fut bientôt recouverte par des granulations de mauvaise couleur. La malade devint de plus en plus faible et maigrit de plus en plus ; alors apparurent des foyers osseux au niveau de la sixième côte du côté gauche et de l'olécrâne du même côté. La malade mourut le 28 novembre 1894 en pleine cachexie.

Autopsie (faite par Busse). — Au niveau du cubitus, près de l'olécrâne, et au niveau de la sixième côte gauche on trouve des granulations blastomycosiques ; granulations dans le poumon, le rein gauche et la rate. Dans toutes ces lésions Busse trouva le même champignon bourgeonnant que dans l'exsudat de la cavité tibiale.

Suit la description très détaillée des lésions cutanées, qui ne nous intéressent qu'indirectement. Nous ferons remarquer seulement le siège de la lésion au niveau de la nuque et de la face entre les deux sourcils.

Obs. 2 (résumée). — Hudelo-Duval-Lœderich, *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1906, p. 723). — Femme de 35 ans ; croup à l'âge de 11 ans ; pas de syphilis ni de tuberculose ; elle travaille dans un atelier de parfumerie et n'a jamais exercé d'autre métier.

C'est en octobre 1904 qu'elle a commencé, pour la première fois à souffrir dans la jambe gauche d'une douleur contusive assez vive, en même temps qu'elle éprouvait quelques mouvements fébriles ; à la même époque, la malade constatait l'apparition, au niveau de la partie moyenne de la face interne de la jambe gauche, d'une petite nodosité du volume d'un pois, dure et douloureuse à la pression ; les téguments conservaient leur aspect normal et glissaient aisément sur la tumeur ; celle-ci par contre, semblait faire corps avec le tibia.

La malade se présenta à la consultation de l'hôpital Necker, où l'on fit le diagnostic de périostite spécifique ; mais elle ne suivit que peu de jours le traitement qui lui fut prescrit.

Pendant le mois de novembre, le nodule s'étalant en surface atteignit le volume d'un œuf de pigeon ; les douleurs persistaient dans la jambe, les poussées fébriles se répétaient, s'accompagnant d'anorexie et d'insomnie. En même temps, d'autres petits nodules apparaissaient au visage, puis à l'hypogastre ; un dernier enfin se développait au niveau du cuir chevelu, dans les premiers jours de décembre. A cette même date, les douleurs de la jambe redoublent et forcent la malade à s'aliter; au niveau du nodule tibial, l'inflammation gagne les téguments ; en quelques jours ceux-ci deviennent adhérents, rougissent et s'ulcèrent, laissant sourdre un peu de liquide séro-sanguinolent, roussâtre.

C'est alors que la malade vient à l'hôpital Saint-Louis, où elle est admise, salle Gibert, lit n° 25, le 14 décembre 1904. A la partie moyenne de la jambe gauche, sur la face interne du tibia, existe une tuméfaction arrondie, du volume d'une pièce de 5 francs, de consistance ferme, adhérent profondément à l'os, et présentant à son centre une ulcération arrondie, à bords réguliers, violacés, minces et décollés ; le fond est tomenteux, rougeâtre, parsemé de quelques points jaunâtres et recouvert d'un pus concret. A l'hypogastre, petit nodule sous-cutané. A la face, à la région pariétale, petit nodule. On ne trouve nulle part la moindre adénopathie ; examen des viscères négatifs. On s'arrête au diagnostic de tuberculose, parce que la malade ne présente aucun signe de syphilis, tandis que son mari est notoirement tuberculeux. Le curettage du foyer tibial est décidé et pratiqué le 31 décembre ; la curette pénètre sans difficulté dans une masse molle, bourbillonneuse, qui occupe non seulement le tissu sous-cutané mais encore une cavité profondément creusée dans le tibia. Cette cavité, qui mesure environ 3 centimètres de diamètre, est vidée de son contenu, puis bourrée de mèches de gaze aseptique. Au cours de l'opération, des doutes s'élèvent sur le diagnostic ; ce n'est pas là l'aspect d'un tissu tuberculeux, mais plutôt celui

d'une gomme syphilitique. Aussi, pour obtenir une certitude, décide-t-on de faire un examen histologique. On pratique donc une biopsie, le 2 janvier 1905. A ce moment, la plaie opératoire est taillée à pic jusque dans la profondeur de l'os, qui, toutefois, est complètement recouvert d'un tissu ressemblant à des bourgeons charnus ; les parois sont de couleur rosée et recouvertes par places de filaments de pus concret, franchement jaune. Tout autour de la plaie, et surtout vers sa partie supérieure, les téguments sont épaissis, d'aspect œdémateux, indurés et de coloration violacée. Le biotome est enfoncé dans les téguments à la limite de la zone inflammatoire et ressort à une certaine profondeur dans la plaie. Le fragment ainsi enlevé, montre un tissu rosé, d'aspect gélatiniforme.

Les jours suivants, la plaie est pansée avec de la gaze imbibée de teinture d'iode. Elle ne tarde pas à bourgeonner, et le 10 janvier, elle présente de volumineux bourgeons, charnus, rosés, un peu œdémateux, mais de bon aspect. La surface ne secrète qu'une minime quantité de pus concret, jaunâtre. Une deuxième biopsie est faite, comprenant les bords de l'ulcération et des bourgeons charnus. Le nodule hypogastrique s'abcède et est incisé. Les nodules développés sous le cuir chevelu s'abcèdent également ; par une petite ponction au bistouri, on peut aspirer avec des pipettes du pus très épais, jaunâtre et grumeleux, ressemblant tout à fait à du pus d'abcès froid tuberculeux. Deux jours plus tard, le 12 janvier, une nouvelle tuméfaction apparaît à la région fessière droite, entre la crête iliaque et l'échancrure sciatique ; dure, à contours mal déterminés, elle est encore profonde, certainement sous-musculaire. Le diagnostic de blastomycose ayant été fait par la biopsie et par les cultures, on met la malade à l'iodure de potassium à la dose de deux grammes, puis de huit grammes par jour. Le 28 janvier, la tumeur de la région fessière a augmenté de volume ; elle atteint la largeur de la paume de la main. D'autre part, la malade qui, depuis 8 jours, souffrait un peu du coude gauche, attire l'attention sur une nouvelle tuméfaction qui s'est développée à la face externe du bras gauche, immédiatement au-dessus du coude ; elle a le volume d'une grosse amande et paraît adhérente profondément ; les téguments sont normaux, mobiles ; les mouvements du coude sont limités et douloureux. Les jours suivants et pendant tout le mois de février, fièvre avec grandes oscillations entre 38 et 39°. Pendant cette période, le foyer du tibia se comble très lentement, suppurant à peine. Les tumeurs de la fesse et du coude se ramollissent et finissent par devenir franchement fluctuantes.

Le 13 *mars*, on incise l'abcès fessier ; il s'écoule un peu de pus, contenant des grumeaux caséeux et du sang. La sonde cannelée pénètre dans un foyer très profond sous-musculaire et sent facilement *le sacrum dénudé*.

Le 31, l'abcès du coude devenu fluctuant est incisé. Il ne s'écoule qu'une petite quantité de pus et on tombe sur une masse ramollie, jaunâtre, qui

rappelle assez exactement le bourbillon d'une gomme syphilitique ; l'humérus ne semble pas intéressé.

Le 15 avril, les abcès du cuir chevelu sont enfin cicatricés, les autres se ferment lentement ; l'abcès du coude a très peu suppuré ; une nouvelle tuméfaction apparaît au niveau de la région tronchantérienne droite ; elle ne semble pas adhérer à l'os, elle se résorbe rapidement. Formation d'un nouvel abcès sous-cutané en arrière de la mastoïde ; résorption spontanée. Ces deux abcès sont les dernières manifestations de la maladie. A partir de cette date toutes les masses morbides se résorbent et les plaies se cicatrisent.

La malade quitte l'hôpital le 10 septembre complètement guérie. Pendant sa maladie l'amaigrissement avait dépassé 14 kilos.

Nous avons eu des nouvelles de la malade jusqu'à la fin de janvier 1906 : elle a recouvré une santé parfaite et pèse 56 kil. 500. Toutes les cicatrices qu'elle porte présentent un aspect lisse et blanc, sans chéloïde et sans pigmentation ; au niveau du tibia, du sacrum et du coude, *les cicatrices adhèrent nettement aux os sous-jacents*.

Obs. 3. — Brewer et Wood, Blastomycose de la colonne vertébrale. *Annals of Surgery*, 1908, t. XLVIII, n° 192. — Garçon de 20 ans, né en Russie mais habitant l'Amérique depuis 6 mois. L'affection débute par des douleurs interscapulaires et de la raideur vertébrale. Puis au niveau des 2e, 3e, 4e dorsales apparaît une tuméfaction médiane. Le diagnostic hésite entre celui de sarcome mou et celui d'ostéite tuberculeuse ; pour le vérifier on pratique une ponction qui ramène du pus ; on y trouve des blastomycètes. Quelques jours plus tard on opère le malade : Incision de la poche purulente, qui donne 100 centimètres cubes de pus. On resèque l'apophyse épineuse de la 3e dorsale, qui est nécrosée ; lavage à la formaline à 1 pour 100. La plaie est drainée et suturée : guérison. Deux mois après le malade se plaint de douleurs lombaires ; on l'examine et on trouve une masse fluctuante au niveau des trois premières lombaires. L'incision donne issue à 120 centimètres cubes de pus ; guérison. Cette guérison se maintient parfaite un an après la sortie de l'hôpital.

Le pus des lésions contient des parasites à double contour ; les parois des abcès en sont infiltrées ; il n'en existe pas dans les os reséqués. La recherche des blastomycètes dans les crachats et dans les fèces a été négative.

2° Zymonematoses, oïdiomycoses, ou blastomycoses des Américains.

Obs. 1. — Montgomery, Ostéo-arthrite infectieuse chez un oïdiomycosique. *Journal of cutaneous and g. urin. diseases*, 19, 1901, p. 38. — C. W. T..., 33 ans, charpentier, entre à l'hôpital en 1894. Le début de la maladie

remonte à 7 ans ; il y eut à ce moment au niveau de l'épaule droite, une ulcération croûteuse qui eut bientôt le diamètre d'un dollar ; état stationnaire pendant 3 ans ; puis l'ulcération grandit de nouveau et remplit l'espace interscapulaire (une partie de l'ulcération est recouverte par une escarre).

On essaie de faire des cultures et d'inoculer des animaux ; résultat négatif.

On pratique alors une biopsie, sur laquelle on remarque une grande quantité de cellules géantes. On diagnostique tuberculose cutanée avec dégénérescence épithéliomateuse.

Six semaines après la sortie de l'hôpital apparut un point très sensible sur l'olécrâne ; toute l'articulation était très tuméfiée et chaude. La température était de 99° m/2 ; ces symptômes disparurent tous en peu de jours.

Dans la suite poussées aiguës avec apparition de nodules infectieux sur la peau ; l'ulcération primitive grandit. Le malade maigrit, se cachectise et meurt vers le milieu de 1895.

Autopsie. — Tuberculose miliaire dans les poumons et les autres organes internes. Ces lésions contenaient des bacilles tuberculeux, et des cobayes inoculés périrent de tuberculose généralisée.

L'examen histologique de la peau montre des parasites identiques à ceux de Gilchrist ; on constate des formes bourgeonnantes ; on trouve aussi quelques bacilles tuberculeux dans un petit foyer purulent ouvert, sur la biopsie pratiquée pendant la vie du malade, et qui avait été conservée.

Montgomery pense que la présence des bacilles tuberculeux est secondaire, surajoutée à une affection blastomycétique indubitable (1) et primitive de la peau.

Buschke rapporte ce cas dans sa monographie (*Die Blastomykose*, p. 34) ; il pense qu'il s'agit d'une infection mixte blastomycétique et tuberculeuse.

Il n'y a, dans l'article de Montgomery, aucun renseignement nécropsique sur le coude antérieurement malade.

S'agissait-il d'une ostéite ? C'est peu probable ; la régression rapide des phénomènes inflammatoires va contre cette hypothèse.

Il s'est agi d'une arthrite aiguë infectieuse et celle-ci doit être considérée comme une arthrite infectieuse tuberculeuse, ou bien

(1) Cela est manifeste. Les figures que donne Montgomery ne laissent aucun doute à cet égard (Fig. 7 et 8).

une arthrite infectieuse blastomycétique. Ainsi s'expliqueraient la tuméfaction et la chaleur de l'articulation ; l'infection concomitante de la bourse olécranienne expliquerait le point douloureux constaté au niveau de la partie supérieure du cubitus.

Obs. 2. — Eisendrath, Ormsby, Le Count et Myers. — Homme, 33 ans, habitant Chicago. Au cours d'une blastomycose généralisée qui avait débuté par des phénomènes pulmonaires et des ulcérations cutanées, survient, quelques mois après, une spondylite dorsale. Puis une *ankylose* des deux genoux et du coude gauche. Ces articulations sont augmentées de volume, tendues, mais sans rougeur ni élévation de température. *Au cours de l'affection on trouve des blastomycès dans les crachats et les fèces.*

Mort 2 ans 1/2 après le début de la maladie.

A l'autopsie, lésions de blastomycose généralisée.

Lésions blastomycosiques des poumons, de la plèvre, du tissu rétro-pharyngé et sous-pleural. Un gros abcès rétro-œsophagien est limité par les plèvres et les *vertèbres* : *Erosion superficielle de la deuxième et de la troisième dorsales* ; *destruction totale du corps de la quatrième et de la moitié du corps de la cinquième* ; *fistule* allant de la plèvre droite au canal rachidien. Abcès sur le *pariétal droit*, le coude gauche, les deux genoux. Les articulations tibio-tarsiennes sont *très volumineuses et fistuleuses*. Cultures de blastomycètes dans les crachats. Cultures *pures* de blastomycètes dans les abcès sous-cutanés.

Pas de bacilles de Koch. Epreuve du cobaye négative.

Obs. 3.— Bassoë. — Homme, 17 ans, né à Chicago. En mars 1904, chute sur l'épaule droite. Fin juillet, il existe à ce niveau un grand abcès qu'on ponctionne ; on évacue une once de pus épais. Incision de l'abcès le 2 août. Le 9 août, on ouvre un gros abcès lombaire droit. On obtient des cultures *pures* de blastomycètes. Le 3 janvier 1905, nouvelles incisions d'abcès lombaire et scapulaire droit. Après une période de diarrhée et de cachexie, mort le 27 juin 1905.

Autopsie. — Abcès sous-cutanés anciens, scapulaires et lombaires droits. Carie blastomycosique des 4e et 5e lombaires, avec abcès des deux psoas. On trouve des blastomycètes dans le pus des lésions vertébrales. Pas de bacilles de Koch. Epreuve du cobaye négative.

Obs. 4. — Irons et Grahan. — Homme 47, ans, allemand, travaillant dans un atelier de bois de construction à Chicago. En mars 1905, nodule *sous-cutané* à la face interne de la cuisse droite ; puis apparaissent un grand nombre de gommes disséminées, dont la culture donne des blastomycètes. Certains abcès plus volumineux *sont d'origine périostique*. Puis apparaissent

des signes d'induration des sommets avec expectoration sanglante. Des lésions graves apparaissent dans le tissu sous-cutané, amenant parfois la *dénudation des os*. Mort le 18 janvier 1906, 10 mois après le début de la maladie.

Autopsie. — Blastomycose généralisée : abcès rétro-œsophagien ; érosion des corps vertébraux de la 7e cervicale à la 5e dorsale inclusivement ; atteintes des côtes de la 2e à la 5e côtes gauches.

Erosions du pariétal gauche ; abcès du cartilage thyroïde. Pas de bacilles de Koch. Epreuve du cobaye négative.

Obs. 5. — Herrick et Garvey. — Femme, 24 ans, habitant Chicago. L'affection débute en avril 1904, par des lésions cutanées et des douleurs de la région de la hanche gauche. Puis apparaît un très grand nombre de gommes sous-cutanées ou cutanées disséminées.

Enfin, au niveau de la hanche gauche on retire 250 centimètres cubes de pus d'un gros abcès dont le point de départ était sans doute le pelvis. L'os était atteint dans quelques-unes de ces lésions. Cultures pures de blastomycètes dans les lésions sous-cutanées. Guérison par l'iodure et le grand air.

Obs. 6. — Montgomery. — Homme, 32 ans, mécanicien. Au cours d'une blastomycose généralisée à évolution mortelle, on observa de l'arthralgie des grandes articulations.

Obs. 7. — Ormsby. — Homme, 38 ans, fermier. Au cours d'une blastomycose qui avait débuté par une amygdalite et une pneumonie, on observa une tuméfaction douloureuse du genou.

Obs. 8. — Hyde-Montgomery. — Homme, 24 ans, machiniste, habitant Chicago. Ce malade avait subi une ampulation du gros orteil pour une lésion présumée tuberculeuse ; trois semaines après apparaissent de fortes douleurs dans la hanche, puis dans le genou droit. Ce genou se tuméfia beaucoup dans la suite, puis se fistulisa. Le malade fut perdu de vue. Le pus des fistules contenait des blastomycètes.

Obs. 9. — Oswald. — Il s'agit d'un homme qui présentait une blastomycose généralisée. Quelques articulations et quelques vertèbres étaient malades. Blastomycètes dans les crachats, *le pus du genou*. Le malade mourut presque aussitôt après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Destruction de quelques corps vertébraux. Recherche de la tuberculose négative.

Obs. 10. — Krost, Moes, Stober. — Homme, polonais, habite les Etats-

Unis depuis 4 ans. Début au commencement de 1907 par des *phénomènes pulmonaires*. Un mois après, tuméfaction de la région dorsale. Deux mois après le début de la maladie, tuméfactions douloureuses du dos de la *main*, du *pied* et de la 11e côte gauches.

Mort le 14 juin 1907.

Autopsie. — Blastomycose miliaire des poumons, rein, rate, etc. Abcès osseux multiples, au niveau des *os des mains*, *des pieds*, *du sternum*, *des côtes*, *des vertèbres*.

L'examen histologique des lésions osseuses et articulaires montre des blastomycètes. Pas de bacilles de Koch.

Obs. 11. — Lewison-Jackson. — Chez un italien de 17 ans, ouvrier d'usine, apparut un abcès de la cuisse droite qui se rompit spontanément. Deux mois après, le genou droit devint douloureux et tuméfié ; les mouvements étaient limités. Mêmes phénomènes, le mois suivant, au niveau du genou gauche, des deux coudes, du poignet, et de la première articulation métacarpo-phalangienne gauche. *Traitement par le sulfate de cuivre*. Il sort de l'hôpital sans être complètement guéri.

Obs. 12. — Churchill et Stober. — Homme de 39 ans, polonais. Entré à l'hôpital le 14 mai 1907, à la suite de douleurs de la tête et de la face, à droite, surtout dans la région malaire. Les douleurs envahirent ensuite la hanche et le genou droit, le poignet gauche. Le genou et le coude ont suppuré.

Le malade tousse (crachats sanglants) : à l'examen on constate des signes d'induration du sommet droit.

Les *articulations de la hanche*, *du genou droit*, *l'articulation sterno-claviculaire droite sont tuméfiées*, *rouges*, *douloureuses* ; fluctuation au niveau du genou. Echec de l'iodure de potassium. *Mort* le 20 juin 1907.

Autopsie. — Blastomycose des poumons, des plèvres, etc., etc *Abcès multiples à blastomycètes dans les os*. Pas de bacilles de Koch.

Obs. 13. — Meyers et Stober. — Homme de 20 ans, de Chicago, ancien laboureur et dragueur dans l'Iowa et l'Arkansas; entre à l'hôpital le 8 mai 1907. Son affection a débuté par des phénomènes pulmonaires et des *douleurs de la malléole externe droite*, plus accentués pendant la nuit. A l'examen on constate des abcès disséminés. *La malléole externe droite* est tuméfiée, rouge, fluctuante, douloureuse. *On constate des lésions moindres au niveau d'autres articulations.*

Incision : on trouve *la malléole nécrosée*. Le pus ensemencé donne des cultures pures de blastomycètes. Le malade présentait *une dermite de la face.*

3° Granulomes coccidioïdaux.

Obs. 1. — Gilchrist, *The Johns Hopkins Hospital Reports*, I, 1896, p. 209). — Le malade est admis à l'hôpital de San Francisco en juillet 1893. Joas Furtado Silverra, âgé de 40 ans, a travaillé dans les fermes, plus tard dans les docks de San Francisco ; il a remarqué pour la première fois des lésions cervicales en 1885 ou 1886.

En 1891, le malade avait un large ulcère (2 pouces 1/2 sur 5) au niveau de la nuque et probablement aussi sur le front ; il n'avait pas de fièvre ; il travaillait régulièrement au commerce des grains. Aucun de ses compagnons de travail ne présentait d'affection analogue, non plus que les membres d'une famille qui habitait dans la même maison.

Antécédents. — Pas de maladie vénérienne. Le malade n'a jamais vu personne qui eût une affection analogue.

Il nota d'abord sur la nuque une petite tache un peu surélevée et sensible qui augmenta graduellement de grandeur. Elle s'entoura de taches analogues, à tel point que le malade fut enfin obligé de renoncer à tout travail.

A son entrée à l'hôpital, la maladie était *limitée à la nuque et aux sourcils.*

Suit la description très détaillée de cette dermite ulcéreuse qui se généralise et résiste aux traitements les plus variés.

En mars 1894, on curette toutes les lésions à la cuillère tranchante. Dans la suite, une bonne partie des plaies ainsi créées s'épidermise. Les deux yeux se prennent ; on les énuclée. L'état du malade devient très mauvais.

Environ trois semaines avant la mort, il apparut sur la jambe une petite élevure rouge, qui bientôt s'ouvrit spontanément, laissant s'écouler du pus jaune. La sonde pénétrait d'un pouce et même plus dans l'ulcération, et finalement tombait sur de l'os nécrosé. Mort le 31 janvier 1895.

Autopsie. — Au niveau de la face, on retrouve les lésions déjà décrites ; elles ont envahi les cartilages du nez et des oreilles.

Un peu au-dessous du milieu du tibia gauche, il existe une cavité qui conduit dans l'os. Elle est remplie de pus crémeux et doublée d'une mince couche de granulations pâles. La peau est tout à fait normale autour de l'orifice ou, du moins, il n'existe pas ici de lésions cutanées comparables à celles de la face. L'orifice osseux a environ 2 centimètres de long et un centimètre de large ; dans la profondeur de la cavité se trouve un petit séquestre. L'ablation du segment osseux qui contient la cavité montre que la moelle est d'apparence normale au-dessus et au-dessous.

Sur la main droite, entre l'index et le médius, il existe une autre cavité menant sur de l'os mort et qui laisse s'écouler du pus jaunâtre et épais ;

sauf au point exact de la perforation, la peau n'est pas malade. L'extirpation montre que la cavité est creusée dans la tête du deuxième métacarpien ; l'articulation métacarpo-phalangienne est entièrement désorganisée.

Nodules dans le poumon ; cœur et péricarde normaux. Nodules hépatiques, diaphragmatiques, péritonéaux. Nodules péritonéaux dans les fosses iliaques, le petit bassin. Estomac et intestins normaux.

Le pus des cavités tibiales et métacarpiennes contient un nombre immense de protozoa semblables à ceux que l'on a constatés dans les lésions cutanées, pendant la vie du malade.

Il a été impossible d'obtenir des cultures.

Obs. 2. — Ophüls et Moffit. — Homme de 19 ans, des Açores, habitant la Californie. L'affection a débuté par des phénomènes pleuro-pulmonaires, des tuméfactions douloureuses des grandes articulations, puis elle a évolué comme une pyohémie, s'est accompagnée d'un abcès du frontal. Le malade est mort un mois après l'apparition des phénomènes articulaires. A l'autopsie, blastomycose généralisée, *ostéomyélite purulente du frontal et des deux tibias avec abcès et fistules. Arthrites suppurées des deux genoux, de l'épaule droite, des deux coudes et des poignets.*

Obs. 3. — Montgomery D. W. — Homme de 21 ans, né en Allemagne, télégraphiste en Californie.

En juillet 1898, les premiers symptômes paraissent avoir été une bronchite fébrile. Un an après survinrent au niveau du tronc, du visage, et du membre supérieur, au cuir chevelu, des tumeurs, des abcès et des ulcérations. Le malade mourut de cachexie.

Autopsie. — Infiltration inflammatoire et abcès dans le foie, dans les os, *abcès sur l'éminence frontale* ; abcès des poumons, des ganglions lymphatiques, du tissu sous-cutané.

Obs. 3. — Gardner et Halton. — Homme de 32 ans, habitant la Californie. A la suite d'une entorse, il se développa un abcès. Le malade reprit son travail, mais la région malade resta tuméfiée. Quatre ans après le pied est resté gros et douloureux. Un abcès s'ouvre, permet de constater des mortifications osseuses. On ampute.

A l'examen de la pièce, ostéite raréfiante de tous les os du pied, sauf des phalanges. Il y a des lésions du tibia et du péroné. A la coupe, cellules géantes et parasites sporulant (oïdium coccidioïdes).

Obs. 4. — Wolbach. — Malade qui a voyagé au Mexique et en Californie. Il est atteint de furonculose chronique. Sur les deux côtés du front et au voisinage de l'oreille gauche, l'os est atteint ; les lésions s'arrêtent à la dure-mère.

Obs. 5. — Ophüls. — Homme de 62 ans, allemand, boulanger à San-Francisco. Il est opéré pour un abcès froid d'apparence banale du thorax : on réséque deux côtes. Il s'agissait en réalité de lésions parasitaires.

Obs. 6. — Ophüls. — Il s'agit d'un malade auquel on fit une résection de l'humérus — les lésions s'étendaient au coude. On trouva de nombreux parasites sporulés dans les abcès mais il ne fut pas fait de cultures, et l'auteur n'indique pas s'il a recherché le bacille de Koch.

Obs. 7. — Burrows. — Nodules nasaux, abcès du poumon, épanchement pleural, ostéites du sternum et du sacrum.

Obs. 8. — King. — Japonais, 25 ans, ouvrier en Californie. Début par de la toux et des vomissements, puis des douleurs au niveau de plusieurs articulations. Mort en 2 mois et demi.

Autopsie. — Lésions cutanées, abcès *avec nécrose des os* dans la région sus-claviculaire droite, l'articulation sterno-claviculaire gauche, la cheville droite.

§ 3. — Ostéites saccharomycosiques de l'animal.

La lymphangite épizootique des animaux, confondue pendant longtemps avec la morve cutanée, a été identifiée, dans ces dernières années, avec la blastomycose.

Rivolta et Micellone (1883) avaient décrit dans le pus de ces lésions un cryptocoque spécial. Nocard le retrouve en 1891. Aruch et Fermi (1892, 1895) rangent ce parasite parmi les blastomycètes ; cette opinion est acceptée par Tokishige (1893) et par Marcone (1895) qui le font rentrer dans la variété saccharomycès (1).

Rappelons que les levures trouvées chez l'homme par Busse-Buschke, Hudelo-Duval-Laederich, appartiennent à cette variété.

(1) Tous les cas de lymphangite épizootique des animaux n'appartiennent pas à la blastomycose. L'affection est fréquente à Madagascar et bien connue de nos vétérinaires militaires ; mais Carougeau m'a dit y avoir étudié quelques cas au point de vue bactériologique et avoir reconnu que certains étaient des sporotrichoses nodulaires.

L'affection atteint surtout les solipèdes (cheval et mulet). Tokishige l'a cependant retrouvée chez le bœuf dans ces dernières années.

La maladie est surtout fréquente dans les régiments de cavalerie ; elle est contagieuse ; la contagion s'opère par les bridons les selles, les litières. les étrilles ; la porte d'entrée est une blessure occasionnée par le harnachement ou une plaie opératoire.

L'affection consiste en une lymphangite tronculaire qui donne lieu à des « cordes » hypodermiques spéciales. Sur le trajet de ces « cordes » se développent en plusieurs points des nodules plus volumineux, de sorte que l'aspect est alors celui d'un chapelet. Les nodules inflammatoires finissent par s'abcéder, et laissent s'écouler un pus jaune et crémeux ; l'ulcération se cicatrise en un mois dans les cas bénins.

Les lésions peuvent envahir, dans la profondeur, les cartilages, *le périoste et les os*. C'est surtout au garrot que la nécrose osseuse est à craindre.

Mais les ostéites à distance, évoluant comme des foyers primitifs, sont rares. Après avoir rapporté les cas récents de Tokishige (1896) et de Tartakowsky (1897) (1), Buschke, dans sa monographie, signale simplement le peu de fréquence de ces foyers osseux métastatiques. En tous cas, il n'existe pas en pathologie animale de cas aussi beaux que celui de Buschke, par exemple.

L'examen direct du pus, ou des produits obtenus par grattage, permet un diagnostic certain et immédiat. « Le cryptocoque est nettement visible, sans coloration, à un grossissement de 400 à 500 diamètres ; il se différencie par sa forme et par sa coque réfringente des éléments qui l'entourent » (Nocard). La coloration de choix est le Gram-Weigert-Kuhne.

Le traitement est chirurgical ; il consiste à extirper les « cor-

(1) Il m'a été impossible de me procurer les travaux du vétérinaire russe.

des » lymphatiques dans les cas limités ; dans les cas étendus et anciens, il faut curetter les lésions des parties molles et les lésions osseuses, ou extirper des séquestres.

§ 3. — Essais de reproduction expérimentale des ostéites saccharomycosiques.

L'inoculation expérimentale des cultures de saccharomyces a donné souvent des résultats positifs. On obtient ainsi le développement dans le tissu cellulaire sous-cutané de tumeurs inflammatoires qui finissent par s'ulcérer.

Mais on n'a obtenu qu'une fois, jusqu'à présent, la reproduction expérimentale des lésions osseuses.

Busse et Buschke, les premiers,ont tenté l'expérience ; chez les animaux jeunes, en voie de croissance rapide, Buschke a injecté des levures pathogènes dans l'espoir qu'elles provoqueraient des lésions localisées, juxta-épiphysaires, comme dans l'ostéomyélite aiguë ; le résultat a été négatif.

Après avoir inoculé des animaux, il a provoqué des fractures ; il a fait des ligatures des membres, dans le but d'amener l'arrêt des parasites immédiatement au-dessus ; il a provoqué des distorsions et des contusions articulaires dans l'espoir d'amener ainsi le développement d'une ostéite ou d'une ostéo-arthrite ; il n'a jamais obtenu de résultats positifs.

Enfin il a injecté des levures directement dans les articulations, sous le périoste, et il en a introduit dans la moelle des os, après les avoir fracturés. Il n'a jamais obtenu ainsi la production d'une ostéite ; au contraire, il s'est développé très souvent une tumeur inflammatoire des tissus environnants qui ne s'est jamais compliquée d'envahissement secondaire des os (1).

(1) D'après Nocard et Leclainche, l'inoculation intra-osseuse chez le lapin et le chien, aurait donné à Busse des lésions locales avec pullulation des

Buschke pense que « les blastomycoses animales ne sont pas encore suffisamment connues pour qu'on puisse affirmer que le tissu osseux de l'homme est plus sensible aux blastomycètes que celui des animaux ».

Curtis a inoculé aux animaux le saccharomycès qu'il avait isolé ; il n'a jamais obtenu de lésions osseuses,

Sur plus de 500 animaux inoculés, Wlaeff n'a jamais constaté de lésions osseuses ; il est vrai qu'il n'a pas fait systématiquement l'examen nécropsique de tout le système osseux des animaux en expérience.

Harter, expérimentant avec son cryptococcus sur le rat blanc, a obtenu une lésion osseuse : « Douze jours après l'inoculation intrapéritonéale, un rat présenta une paralysie du train postérieur ; puis l'animal ne mangea presque plus, resta étendu dans sa cage, et mourut huit jours après l'apparition de la paralysie. A l'autopsie, on trouva à droite un abcès ayant détruit trois corps vertébraux de la région lombaire et s'étendant en bas sous le muscle psoas et en haut sous le rein. Il s'agissait ici d'un véritable mal de Pott blastomycétique. »

« Une grande partie de l'os était envahie par un tissu embryonnaire et caséeux qui comprimait la moelle lombaire ; le tissu osseux environnant était très raréfié et les trabécules osseuses très amincies ; à leur intérieur existait une réaction médullaire très intense. On n'a pas trouvé de cellules géantes dans les coupes. Les blastomycètes existaient en assez grand nombre au niveau de la carie osseuse et surtout dans le pus de l'abcès du psoas. »

Harter n'a pas constaté de lésions osseuses après inoculation sous-cutanée, péritonéale, ou sanguine, chez la souris blanche, le chat, le lapin, le cobaye.

parasites ; la lecture du texte original ne confirme pas le fait rapporté par ces auteurs.

J'ai moi-même inoculé un grand nombre d'animaux, sous la peau, dans le péritoine, dans les veines, avec les saccharomycès de Buschke et de Curtis. A l'autopsie des animaux, je n'ai jamais trouvé de lésions osseuses.

J'ai tenté l'inoculation directe de l'os sur cinq jeunes lapins (injections de cultures de Curtis dans un fémur et dans un tibia ; injection de cultures de Buschke dans deux fémurs et dans un tibia ; injection dans le canal médullaire après trépanation de l'épiphyse).

J'ai sacrifié ces animaux trois mois après ; ils n'avaient pas de lésions osseuses apparentes ; j'ai remarqué seulement que les os étaient friables ; le périoste se décollait facilement, la moelle était blanchâtre, gélatineuse. En aucun cas je n'ai constaté à l'autopsie de généralisation de la mycose.

CHAPITRE II

SPOROTRICHOSE

§ 1. — Sporotrichose osseuse humaine.

La sporotrichose osseuse est de connaissance récente. C'est en effet à la séance du 5 juin 1908 de la *Société médicale des Hôpitaux*, que simultanément, Sicard-Bith-Gougerot et Fage rapportèrent deux cas de périostite sporotrichosique du tibia, contrôlés par la culture directe de la lésion.

Quelques cas douteux avaient été publiés avant cette date par Balzer-Galup, Fage, Druelle-Chadzinski.

Depuis ont été publiées des observations d'inégale valeur. Voici dans l'ordre chronologique les observations de sporotrichose où il est fait mention de lésions *périostées ou osseuses* :

De Massary, Doury, Monier-Vinard (décembre 1907), col de l'astragale.

Balzer-Galup (avril 1908), métacarpiens.

Fage (1er cas) (mai 1908), apophyse orbitaire ext., tibia.

Druelle, Chadzinski (4 juin 1908), apophyse styloïde radiale.

Sicard, Bith, Gougerot (5 juin 1908), tibia.

Fage (2e cas) (5 juin 1908), tibia.

Widal, Weill (19 juin 1908), tibia.

Gaucher, Louste, Abrami, Giroux (5 novembre 1908), tibia.

Josset-Moure (4 décembre 1908), tibia.

Bonnet (4 février 1909), apoph. orb. externe, cubitus.

Bruno Bloch (6 mai 1909), clavicule, sternum.

Marie, Gougerot (28 mai 1909), tibia.

Lagoutte, Briau (28 mai 1909), os propres du nez, phalanges.

De Beurmann, Gougerot, Verne (4 juin 1909), tibia.

Lebar, Saint-Girons (16 juillet 1909), cubitus.

Landouzy (6 novembre 1909), frontal.

Enfin deux observations inédites ; l'une concernant un malade soigné à l'Hôtel-Dieu par Faroy et par moi-même (métatarsien) ; l'autre appartenant à Moure et que mon collègue m'a obligeamment permis de citer (rotule, tibia et articulation du genou).

Toutes ces observations ne sont pas également valables. Le sporotrichum est tellement fréquent dans la nature qu'il faut a priori se méfier des observations qui mentionnent des lésions osseuses ulcérées ; ces lésions, créées par un autre agent pathogène, peuvent avoir été sporotrichosées secondairement ; néanmoins, un certain nombre de ces ostéites ulcérées ont donné des cultures pures de sporotrichum, et, dans ces conditions, on est, croyons-nous, autorisé à les regarder comme primitivement sporotrichosiques. Quant aux lésions ulcérées qui ont donné des cultures à la fois de sporotrichum et de cocci-banaux, il faut les accepter avec beaucoup de réserve ; elles ont néanmoins un intérêt ; qu'elles soient primitivement ou secondairement sporotrichosiques, elles sont rebelles à toute espèce de traitement ; seul l'iodure les guérit, de sorte que, pratiquement, il est capital d'en faire le diagnostic.

On peut à ce point de vue diviser les ostéites et les périostites sporotrichosiques en deux grands groupes, les ostéites fermées, les ostéites ouvertes ; je range dans ce deuxième groupe des ostéites fermées situées *au voisinage immédiat* de lésions sporotrichosiques cutanées, sous-cutanées ou lymphangitiques nettement ulcérées.

1° Lésions non ulcérées.

1° *Lésions fermées, ayant donné des cultures pures de sporotrichum.*

Sicard, Bith, Gougerot,
Fage (2e cas),
Bonnet (gomme frontale seulement),
Bruno-Bloch.

2° *Lésions fermées n'ayant pas été cultivées.*

De Massary-Doury-Monier-Vinard,
Balzer et Galup,
Fage (1er cas),
Druelle et Chadzinski,
Widal et Weill,
Gaucher-Louste-Abrami-Giroux,
Landouzy,
Bonnet (gomme cubitale seulement).

2° Lésions plus ou moins ulcérées.

1° *Ayant donné des cultures pures, dès le début de l'observation du malade* :

Marie-Gougerot,
De Beurmann-Gougerot-Verne,
Lebar et Saint-Girons. Dans leur publication ces auteurs n'indiquent pas que leurs cultures étaient pures. J'ai eu l'occasion de les examiner et de le vérifier.
Moure (2e cas) (gomme rotulienne).

2° Le premier cas de Josset-Moure est spécial. Une ostéite chronique fistulisée et datant de plusieurs années a été cultivée à l'entrée du malade à l'hôpital ; on n'obtint pas de cultures de sporotrichum. La lésion s'est cicatrisée grâce à l'iodure. Après cessation de ce traitement, la lésion s'est ulcérée à nouveau et le pus a donné alors du sporotrichum pur.

3° *Cas ayant donné d'emblée des cultures de sporotrichum et de cocci divers* (cas vu par Faroy et moi-même). Cette ostéite du premier métatarsien contenait un petit séquestre ; on jugea l'intervention nécessaire et la malade guérit peu à peu.

4° Enfin Lagoutte et Briau, qui ont observé des ostéites et des ostéo arthrites ulcérées des doigts chez des sporotrichosiques, pensent qu'elles étaient de nature également sporotrichosique ; mais il n'est fait mention, dans leur publication, d'aucune culture de ces lésions.

Comme on le voit, quatre observations seulement (Sicard-Bith-Gougerot), Fage (2e cas), Bonnet (gomme frontale seulement), Bruno-Bloch, ont trait à des sporotrichoses ostéo-périostiques fermées, sans ulcérations de voisinage, et ayant donné des cultures pures de sporotrichum. On ne devrait, à la rigueur, tenir compte que de ces observations.

En réalité, il faut être moins exclusif. Dans trois cas, où l'on a constaté des périostites du tibia et où manque le contrôle de la culture, ces périostites ont apparu en même temps qu'un nombre considérable de sporotrichomes cutanés ou sous-cutanés ; ils ont eu la même évolution que ceux-ci, ont rétrocédé par l'iodure ; enfin on a constaté par la culture du sang de la *sporotrichémie* ; l'infection périostique par voie sanguine ne fait donc pas de doute, et il est difficile de ne pas accepter comme valables ces observations (Widal et Weill, Gaucher, Landouzy).

Dans les cas de Marie-Gougerot, De Beurmann-Gougerot-Verne, Lebar-Saint Girons, Moure (2e cas), les lésions étaient plus ou moins ulcérées et sujettes par conséquent à caution ; mais dans le premier cas, des cultures prises au centre de l'os ont été pures ; dans le deuxième, il existait, à côté d'une lésion ulcérée, un abcès par congestion fermé, qui a donné également des cultures pures ; le cas de Moure (2e cas) est identique (lésion rotulienne fermée uniquement sporotrichosique, à côté d'une lésion tibiale surinfectée). Dans le cas de Lebar et Saint-Girons, les cultures de la lésion cubitale ont été également pures. C'est là un argument de grande valeur.

Quant aux observations de De Massary, Balzer, Fage (1er cas),

Druelle, leur nature sporotrichosique ne peut être soutenue avec certitude ; ce diagnostic se base uniquement sur un argument de coïncidence et l'argument thérapeutique ; ce n'est pas assez. D'ailleurs, dans ces cas, s'agissait-il même de lésions osseuses ou périostiques ? Les auteurs ne sont pas très bien fixés sur ce point ; le contrôle radiographique fait défaut ; de sorte que c'est à la fois la nature parasitaire de la lésion et la localisation anatomique elle même qui sont ici discutables. Seul le premier cas de Fage a bien été réellement une localisation périostique ; les examens ultérieurs, pratiqués par Josué et Paillard à la Charité, quelques mois après, alors que la gomme était en pleine évolution, ne laissent aucun doute à cet égard. La nature sporotrichosique de cette gomme ne put cependant, même à ce moment, être diagnostiquée avec certitude (communication orale de Paillard).

Dans le cas de Lagoutte et Briau, le malade était tellement infecté par la sporotrichose (sporotrichose cachectisante mortelle) qu'on peut admettre, malgré l'absence de culture, la nature sporotrichosique des ostéo-arthrites des doigts ; ce malade, avant d'être vu par ces auteurs, avait subi des curettages vigoureux de lésions cutanées et sous-cutanées, et il est probable que l'os a été inoculé à ce moment.

Quant à la malade que j'ai vue avec Faroy, elle présentait un spina-ventosa du premier métatarsien, qui donna à la culture du sporotrichum et des cocci ; cette lésion était-elle primitivement ou secondairement sporotrichosique ? Il n'est guère possible de l'établir. Une gomme non ouverte du dos du pied a bien guéri par le traitement ioduré, mais cet argument est insuffisant ; il y a dix ans, les gommes étaient dites syphilitiques quand elles guérissaient par l'iodure.

En somme, si l'on ne tient compte que des lésions fermées, et uniquement dues au sporotrichum, et des lésions récemment

ouvertes et ayant donné des cultures pures, on peut classer les observations de sporotrichose osseuse de la façon suivante :

Cas démontrés.

Lésions fermées :
Sicard-Bith-Gougerot,
Fage (2e cas),
Bonnet (frontal seulement),
Widal-Weill,
Gaucher,
Landouzy,
Bruno-Bloch.

Ulcérées ou en partie ulcérées seulement :
Marie-Gougerot,
De Beurmann-Gougerot-Verne,
Lebar-Saint Girons,
Moure (2e cas).

Cas non démontrés mais probables.

Lésions fermées :
De Massary, Doury, Monier-Vinard,
Balzer-Galup,
Fage (1er cas),
Druelle-Chadzinsky,
Bonnet (cubitus seulement).

Lésions ouvertes :
Moure (1er cas),
Faroy-Caraven,
Lagoutte-Briau.

En tout 18 cas, dont 11 sont absolument sûrs ; si l'on se rappelle qu'à l heure actuelle on a publié un peu plus de 100 cas de

sporotrichose, il faut admettre que la proportion de lésions osseuses rigoureusement démontrées est d'environ 10 p. 100.

Ces 11 cas bien démontrés se répartissent ainsi :

Tibia (6 cas).

Tiers supérieur	1
Tiers moyen	1
Union du tiers moyen et du tiers inférieur	1
Tiers inférieur	2
Totalité du tibia	1
Frontal et apophyse orbitaire externe	2
Clavicule et sternum	1
Rotule	1
Olécrâne	1

On voit l'énorme fréquence des lésions du tibia ; puis vient le frontal, et l'on ne peut s'empêcher de remarquer que ces os, d'après les classiques, sont le lieu d'élection des gommes syphilitiques ; l'erreur a dû être commise bien des fois, et bien des malades taxés de syphilis malgré leurs dénégations alors qu'ils étaient des sporotrichosiques (1).

La rareté des autopsies ou des interventions chirurgicales ne

(1) Les lésions osseuses considérées plus haut comme probablement sporotrichosiques siégeaient par ordre de fréquence sur :

Tibia : 2 fois (un de ces malades avait une lésion fermée de la rotule, plus haut rapportée).

Cubitus : 1 fois. Ce malade avait une lésion frontale sûrement sporotrichosique.

Os propres du nez	1
Styloïde radiale	1
Métacarpiens	1
Phalanges	1
Col de l'astragale	1
1er Métatarsien	1

permet guère de tenter la description anatomo-pathologique de ces lésions. Seuls les malades de Marie-Gougerot et de Bonnet ont été autopsiés. Encore ce dernier ne donne pas de détails anatomiques précis et pas de détails histologiques des lésions. Bruno-Bloch a opéré son malade ; il s'agissait d'un épaississement énorme du périoste de la clavicule et du sternum.

Le plus souvent il s'est agi aussi de périostites ; la netteté du type clinique et de bonnes radiographies permettent de l'affirmer dans les cas de Sicard-Bith-Gougerot, Fage (2e cas), Bonnet (frontal), Widal-Weill, Gaucher, Landouzy.

On a observé dans un cas une ostéite hypertrophiante. Marie et Gougerot en donnent la description suivante :

« L'os n'est déformé qu'au milieu de sa diaphyse ; son axe a conservé sa rectitude et sa longueur est la même que celle du tibia gauche. La déformation est une sorte de renflement de 8 centimètres occupant toute la masse de l'os, et émoussant ses bords ; la saillie qu'elle forme s'affaisse lentement en haut et en bas. Le périoste est épaissi, fibreux, difficilement décollable ; la surface de la diaphyse est, à ce niveau, irrégulière et blanc mat.

L'os est scié suivant sa longueur ; la coque osseuse au niveau de la lésion est épaissie, formée par un os blanc, dur, compact et lourd, sans aréole ; le canal médullaire, rétréci par cet épaississement, est comblé par des travées et lamelles osseuses, transformé en un os spongieux dont les aréoles de 1 à 4, parfois 8 millimètres, contiennent une moelle rosée ou rouge. En haut et en bas, l'os redevient normal par transitions insensibles, le canal médullaire, rempli d'une moelle jaune, tachetée d'un pointillé rouge, réapparaît à l'extrémité supérieure du tibia. »

Ailleurs il s'agit d'un abcès de l'os, avec trépanation de la lame compacte diaphysaire et abcès ossifluent sous la peau ; il y a abcès en bouton de chemise ; la radiographie du cas de De Beurmann-Gougerot-Verne est des plus démonstratives à cet égard.

L'abcès ossifluent peut être sous la dépendance d'une périostite

simple, comme cela paraît avoir eu lieu dans le cas de Bruno-Bloch ; il n'y avait pas dénudation de l'os, la suppuration s'était collectée à la face externe du périoste.

Seul le cas de Marie-Gougerot a été étudié histologiquement ; Gougerot m'a obligeamment montré ses coupes ; il s'agit d'une ostéite condensante des plus nettes ; voici d'ailleurs la description donnée par les auteurs.

« Le périoste est épaissi, traversé de vaisseaux enflammés et tacheté de traînées de mononucléaires. La diaphyse extrêmement épaissie est le siège d'une ostéite autrefois raréfiante, devenue condensante ; aussi les travées osseuses sont-elles épaissies et séparées les unes des autres par des cavités énormes remplies de tissu médullaire enflammé. Ce tissu médullaire enflammé est fibro-cellulaire ; il est formé de fines fibrilles collagènes, de cellules fixes fusiformes et de cellules arrondies tuméfiées ; les capillaires ont leurs parois enflammées, épaissies, fibro-conjonctives.

« De petits et moyens mononucléaires sont disséminés un peu partout sans former de nodules confluents. Çà et là existent des myéloplaxes-ostéoclastes adossés à une travée osseuse ou inclus au milieu du tissu fibro cellulaire. Quelquefois les mononucléaires infiltrés deviennent plus nombreux et forment, surtout autour des vaisseaux enflammés, des nodules diffus. Exceptionnellement un de ces nodules est centré d'une capillarite gigantocellulaire, et l'ensemble ébauche un follicule tuberculoïde. Mais il n'y a ni follicules complets ni gommules abcédées. La cavité médullaire n'existe plus, elle a été envahie par le tissu d'ostéite condensante et de médullite fibro-cellulaire Les vaisseaux intramédullaires et intraosseux sont enflammés ; parfois ils sont rompus, donnant lieu à un micro-hématome plus ou moins diffus.

« Au-dessus et au-dessous, les lésions inflammatoires s'atténuent. Le périoste est épaissi, fibreux, strié de vaisseaux à parois enflammées fibro-conjonctives et parfois entourés de traînées cellulaires. La surface de l'os compact est irrégulière, rugueuse, creusée de vacuoles. L'os reste épaissi ; les canaux de Havers sont dilatés, remplis d'une moelle fibro-conjonctive ou graisseuse, et parcourue de petits vaisseaux à parois

fibreuses. La moelle est graisseuse et ne semble pas enflammée, mais elle est segmentée par des travées osseuses et ses vaisseaux sont épaissis » (fig. 1).

FIG. 1. — *Sporotrichose humaine. — Ostéite sporotrichosique hypertrophiante du tibia.*

Ostéite autrefois raréfiante, devenue condensante ; les larges aréoles, séparées par des travées osseuses épaissies, sont comblées par une moelle enflammée fibro-cellulaire. Ce tissu de médullite fibro-cellulaire est formé de fines fibrilles collagènes et de cellules fusiformes ; il est parsemé de mononucléaires épars. En un point les mononucléaires confluent, constituant un nodule à bord diffus, centré d'une sorte de cellule géante qui dérive d'une capillarite (N). Les capillaires, congestionnés, ont leurs parois épaissies, leur endothélium enflammé ; en un point s'est épanché un micro-hématome. Çà et là ressortent des cellules multinucléées (myéloplaxes-ostéoclastes), incluses dans le tissu fibreux. Les travées osseuses sont formées de tissu osseux compact et trouées de larges canaux de Havers, enflammés et infiltrés de cellules (Marie et Gougerot).

Au point de vue pathogénique, il faut admettre trois groupes d'ostéites sporotrichosiques :

Ostéites par propagation ;

Ostéites métastatiques;

Ostéites solitaires.

Il s'est agi d'*ostéites par propagation*, par inoculation de proche en proche, dans le cas de Lagoutte et Briau; ces auteurs spécifient nettement que l'envahissement des phalanges et de leurs articulations est secondaire à l'extension de proche en proche de gommes hypodermiques. Peut-être aussi, comme nous l'avons vu, faut-il incriminer la curette de l'opérateur (1).

Les ostéites métastatiques sont dues à une dissémination hématogène du sporotrichum ; le point de départ de cette septicémie est dans des ulcérations cutanées, des gommes, ou des affections viscérales sporotrichosiques quelconques. Cette sporotrichémie a été démontrée de façon irréfutable par Widal et Weill pour la première fois.

Dans leur cas, l'ensemencement de 20 centimètres cubes de sang dans 500 centimètres cubes de bouillon glycosé donna après six jours, une culture pure de sporotrichum à l'état de mycélium.

Il y avait sporotrichémie dans le cas de Gaucher, et dans celui de Landouzy. Dans ce groupe des ostéites métastatiques rentrent tous les cas où l'on a observé en même temps qu'une lésion ou que des lésions osseuses multiples des gommes ou des abcès disséminés. C'est la classe la plus nombreuse.

Enfin, et c'est le cas le plus intéressant, le foyer d'ostéite peut être *la seule lésion existant dans l'organisme.* C'est Fage qui a rapporté le premier cas d'ostéite solitaire; De Beurmann Gougerot et Verne en ont rapporté un second; tel était le cas chez le deuxième malade de Moure, au début de son évolution. On ne peut en aucune façon, dans les cas d'ostéite solitaire publiés, invoquer une inoculation directe de l'os. Mais, fait intéressant, dans un cas

(1) Cette explication s'applique aussi à un cas de Gilchrist d'oïdiomycose d'une tête métacarpienne qui succéda à l'ablation et au curettage de lésions cutanées de la région.

l'os avait été vivement contusionné un mois auparavant ; dans un autre, la partie de l'os sur laquelle se développa l'ostéite était fréquemment heurtée par le fond d'un panier à roulettes dans lequel la malade portait du pain. On peut supposer que ces contusions, uniques ou répétées, ont localisé le sporotrichum circulant dans le sang. Marie et Gougerot, dans leur cas de sporotrichose du tibia, ont constaté des traces de fracture au niveau du péroné et se sont demandé s'il ne s'agissait pas d'une localisation du sporotrichum sur un ancien foyer de fracture.

Il reste à se demander d'où vient le parasite. Il paraît logique de penser qu'il est souvent d'origine alimentaire, ou que le sporotrichum vit à l'état saprophytique dans la bouche et le pharynx. Ceci est confirmé par la culture positive du mucus bucco-pharyngé chez certains malades. Mais c'est là un fait qui est loin d'être constant (1).

L'évolution clinique de ces lésions n'offre rien de caractéristique. J'ai indiqué plus haut qu'on peut avoir affaire, soit à des périostites coïncidant avec une explosion de sporotrichomes généralisés ; ce sont alors des lésions concomitantes qui font le diagnostic ; soit à des formes solitaires dont rien ne révèle cliniquement la nature sporotrichosique ; ces lésions peuvent être suppurées et donner lieu à des abcès par congestion d'apparence banale.

La plupart de ces cas ont donné lieu à des erreurs de diagnostic ; et c'est le diagnostic d'ostéite syphilitique qu'on a porté le

(1) Les malades dont l'observation est rapportée plus loin étaient : polisseur de pièces d'automobiles, gouvernante, chapelier, garçon de cuisine, camionneur, cultivateur en Savoie puis fruitier à Paris, ouvrier en métallurgie puis commissionnaire, hospitalisé à Bicêtre, porteuse de pain, garçon de café, cuisinier, voyageur de commerce, etc. Je note 5 femmes, 12 hommes, âgés de 17 à 74 ans.

plus souvent. A la période d'ulcération, l'affection n'a aucune tendance à la guérison, si un traitement ioduré énergique n'intervient pas.

Au cours de l'évolution de ces ostéites on peut observer une complication sérieuse, *la fracture spontanée*. C'est Bonnet qui en a observé le premier cas ; chez un malade qui présentait une gomme frontale démontrée sporotrichosique, apparut au niveau du cubitus une ostéite qui donna lieu bientôt à une fracture spontanée : celle-ci se consolida rapidement par l'iodure. Mais cette ostéite n'a pas été ensemensée.

Enfin on peut observer au voisinage des foyers osseux sporotrichosiques, peut-être même comme lésion primitive, des *lésions articulaires*. La deuxième observation de Moure est jusqu'à présent la seule connue. Elle a trait à une *hydarthrose sporotrichosique du genou*.

Obs. de Moure (résumée), *Arthrite sporotrichosique du genou*. — Homme, 40 ans, cuisinier. Début en novembre 1908 par des douleurs dans le mollet et une hydarthrose du genou (côté gauche). Amélioré par le sirop de Gibert.

En janvier 1909, le genou est repris de douleurs et grossit. Le malade est examiné à l'Hôtel-Dieu ; on diagnostique abcès froid osseux tibial et hydarthrose du genou ; on ponctionne l'abcès. Le malade sort le 15 juin. Puis les douleurs reprennent, l'abcès ulcère la peau. Enfin apparaissent des traînées de lymphangite gommeuse de la cuisse. Le 20 juillet le malade rentre à l'hôpital ; il présente sur la tubérosité tibiale antérieure une ulcération d'apparence tuberculeuse ; et au-dessous un abcès sous-périostique. Le genou est le siège d'un épanchement articulaire ; au devant de la rotule quatre petites tuméfactions ; 28 gommes à divers degrés d'évolution le long des lymphatiques de la cuisse.

Le liquide retiré par ponction de l'articulation donne des cultures pures de sporotrichum. L'inoculation au cobaye a été négative. Le liquide d'une gomme rotulienne fermée n'a donné en culture que du sporotrichum : le pus de l'ulcération tibiale donne des cultures impures. Le sérum du malade, le liquide articulaire, agglutinent les cultures précédentes au 1/150 (en juillet,cultures jeunes) ; au 1/300 en octobre (cultures d'un mois). L'ensemencement du sang est négatif ; la culture du mucus bucco-pharyngé négative. Sous l'influence de l'iodure, disparition des gommes cutanées et

osseuses ; l'hydarthrose a diminué de volume beaucoup plus lentement. L'auteur conclut à une sporotrichose primitive du tibia et de l'articulation, d'origine hématogène, et qui a donné secondairement une lymphangite sporotrichosique de la cuisse.

Le diagnostic des ostéites sporotrichosiques repose sur la culture des lésions elles-mêmes ou à son défaut des lésions de sporotrichose cutanée concomitante.

Si l'on a affaire à une lésion osseuse fermée, rien n'est plus simple que de retirer du pus ou de la sérosité par ponction exploratrice. Dans d'autres cas, on trouve à côté de lésions ulcérées des gommes ou des abcès périostiques non ouverts : il convient d'ensemencer l'ulcération et de pratiquer à la fois une ponction exploratrice des lésions *fermées adjacentes*. On retire un pus sanglant qu'on ensemence sur gélose glycosée peptonée de Sabouraud ; ces tubes sont laissés à la température du laboratoire et non capuchonnés. En cinq à douze jours, suivant la température de la pièce, les colonies apparaissent sous forme de petits points blancs saillants auréolés, qui bientôt se circonvolvent irrégulièrement, grandissent, puis s'assombrissent et deviennent brun noir ou noir. Cet aspect des colonies est caractéristique.

On peut poser avec certitude le diagnostic dès le deuxième ou le troisième jour en examinant au microscope avec un objectif à sec (un 2 suffit) la rigole formée par la rencontre du verre et de la gélose, ou mieux la partie supérieure très amincie de la gélose et la partie immédiatement adjacente du verre ; si l'on a eu soin d'y faire couler une goutte de pus, il se fait là une lame sèche spontanée de colonies extrêmement jeunes, élémentaires, dont le mode de sporulation est caractéristique.

On peut vérifier ce diagnostic par l'inoculation ; on inocule des rats mâles dans le péritoine. Il se développe fréquemment une vaginalite purulente dont le pus est riche en parasites et cultive abondamment.

Il faut toujours inoculer des cobayes pour éliminer à coup sûr la tuberculose, si souvent associée à la sporotrichose.

Dans le cas où on ne peut ponctionner les lésions, dans celui où l'ensemencement ne donne pas de résultat positif, il faut étudier les réactions humorales du malade ; la sporo-agglutination de Widal et Abrami, aussi facile à pratiquer que le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde ; la fixation du complément en présence de spores de sporotrichum. Une sporo-agglutination et une fixation nettement positives sont en faveur d'une sporotrichose ; mais elles ne permettent pas d'affirmer ce diagnostic,les autres mycoses donnant également de fortes co-agglutinations et co-fixations. D'autre part la recherche de la fixation du complément ne donne pas des résultats constants ; elle peut être négative alors que la sporo-agglutination est positive (Robert Stein, De Beurmann). Toutes ces recherches peuvent être faites avec la sérosité ou le pus retiré des lésions osseuses ou articulaires.

Quant à la culture du mucus bucco-pharyngé, elle a été positive dans quelques cas ; mais on ne doit y avoir recours que lorsque toutes les autres méthodes de diagnostic ont échoué.

L'argument thérapeutique, que l'on invoque parfois à défaut d'autres preuves, est de bien faible valeur ; il sert en général à prouver à peu de frais ce que l'on avance ; l'iodure a toujours guéri beaucoup trop d'affections pour qu'on puisse fonder sur son action les éléments d'un diagnostic étiologique.

La radiographie ne peut, bien entendu, renseigner que sur la *forme anatomique de la lésion.* Souvent on n'aperçoit rien d'anormal ; les lésions périostées sont transparentes. Ailleurs elle montre ce que montre la clinique, une lègère périostose. Dans le cas de de Beurmann-Gougerot-Vernes cependant,elle a donné des résultats très intéressants ; il n'est pas douteux que, dans ce cas, on ait eu affaire à un abcès de l'os. « Au centre de la tuméfaction

globale fusiforme du tibia on aperçoit une aire transparente, ovoïde, à bords nets, entourée d'os compact, noir sur la radiographie. Cette aire, haute de 35 millimètres, large de 20 millimètres, correspond à la collection suppurée, et l'on voit sur le fond de sa paroi trois zones claires qui correspondent aux points de perforation de l'os compact et aux gommes périostées ramollies que l'on sent à la palpation. Sur la radiographie latérale, l'aire claire de l'abcès intra-osseux est haute de 50 millimètres, large de 32 millimètres, et l'on voit l'abcès pointer vers le bord intérieur de l'os, le miner et le perforer au point le plus saillant.

Il est inutile d'insister sur l'importance du diagnostic d'ostéopériostite sporotrichosique ; c'est pour le malade le gage de la guérison. Ce diagnostic évite parfois des mutilations irréparables (pour le malade de Moure, traînant depuis 4 ans d'hôpital en hôpital, on avait fini par proposer l'amputation). Que la sporotrichose soit primitive, ou qu'elle ait surinfecté une ostéite chronique banale, peu importe au point de vue thérapeutique ; car dans ce dernier cas c'est le sporotrichum qui paraît maintenir la fistulisation d'une lésion non créée par lui.

La sporotrichose osseuse a guéri une fois spontanément, sans traitement ioduré (Lebar et Saint-Girons) ; le diagnostic n'avait été fait que tardivement. Quand le diagnostic est posé au début, il faut instituer immédiatement le traitement ioduré intensif (4 à 6 grammes d'iodure par jour) ; l'iodomaïsine, les huiles iodées pourront le remplacer en cas d'intolérance. Les lésions fermées, surtout les abcès par congestion, peuvent être ponctionnées ; puis on abandonnne dans la cavité d'abcès une petite quantité de liqueur de Lugol. On panse avec le même liquide les lésions ulcérées, et on complète ce traitement par quelques attouchements de teinture d'iode pure, pratiqués par intervalles.

Il faut continuer le traitement ioduré plusieurs mois après la guérison apparente. Dans le cas contraire il y a récidive ; ceci a

été très net dans le premier cas de Moure ; après cessation de l'iodure il s'est reformé au contact de l'os un abcès qui contenait le parasite en abondance.

Le traitement chirurgical n'est indiqué qu'en cas d'échec absolu du traitement médical. Cet échec peut être dû à de petits séquestres, comme j'ai eu l'occasion de l'observer dans un cas de *spina ventosa sporotrichosique* que j'ai opéré avec Faroy. Bruno-Bloch a cependant pratiqué, de propos délibéré, l'incision d'un abcès sterno-claviculaire. Sous l'action combinée du traitement chirurgical et de l'iodure, ces deux malades ont guéri.

OBSERVATIONS

Obs. 1. — De Massary, Doury et Monier-Vinard, Gomme sporotrichosique du triceps brachial. *Ostéite astragalienne* et ramollissement du sommet d'un poumon de nature indéterminée. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 20 décembre 1907, *Bulletin*, p. 1526.

R..., âgé de 49 ans.

Le 24 *octobre* 1907, à l'entrée à l'hôpital, on constate :

1° Une *gomme du triceps brachial* ; le pus donne une culture de sporotrichum ;

2° Une *gomme* sous-cutanée de la face antérieure du poignet, qui s'est *ouverte spontanément* ;

3° Du *ramollissement d'un sommet pulmonaire* ;

4° « *Une tuméfaction douloureuse du cou-de-pied surtout marquée à la face antérieure et au-dessous de la malléole interne. Les mouvements et la palpation réveillent les douleurs.* »

« La tuméfaction du cou-de-pied était due, d'après M. Legueu, non pas à de la synovite, mais à des points osseux astragaliens, ainsi que le révélait la pression profonde, douloureuse au-dessous des malléoles et sur le col de l'astragale »...

« Cette tuméfaction disparut peu à peu vers le 20 novembre, pour reparaître dans les premiers jours de décembre ; elle est actuellement en voie de résolution à la suite du repos imposé au malade. »

Dans cette observation, seule la lésion du triceps est incontestablement sporotrichosique. Les autres sont peut-être dues au sporotrichum, peut-être aussi au bacille de Koch.

« La lésion osseuse du pied est d'explication difficile ; les localisations osseuses du sporotrichum ne sont pas encore connues ; il est donc impossible, en l'absence de toute culture puisée directement dans ce foyer, de conclure à une sporotrichose astragalienne. Mais par contre, les alternatives rapides de rémission et de recrudescence sous l'influence de quelques jours de repos ou de fatigues légères, ne concordent guère avec ce que nous savons de la tuberculose osseuse, d'ordinaire beaucoup plus tenace. »

L'ensemencement des crachats n'a pas donné de sporotrichum ; on n'y a pas trouvé non plus de bacille de Koch.

Obs. 2. — Balzer et Galup, Trois nouveaux cas de sporotrichose en gommes disséminées. *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, avril 1908, p. 145 (obs. III).

Il s'agit d'un malade âgé de 28 ans, polisseur de pièces d'automobiles, entré à Saint-Louis pour des ulcérations sporotrichosiques de la peau, de la face dorsale du pied gauche, du membre supérieur droit, du thorax, de la face

« A la face dorsale de la main [gauche], au niveau des 2e et 3e métacarpiens, existe une tuméfaction de la grosseur d'un œuf de poule, mais assez régulièrement arrondie, dure à la palpation, sans aucun point de fluctuation, non mobilisable sur les plans profonds, mais adhérente à la peau. »

Cette observation ne renferme donc rien de précis au point de vue des lésions osseuses ; les auteurs disent de ces lésions : « il était difficile de préciser dans quel plan cet élément se trouvait, et même s'il n'était pas à la fois dermique, hypodermique, voire peut-être osseux ».

L'examen radiographique manque.

Obs. 3. — Fage (1er cas), *Progrès médical*, 23 mai 1908, n° 21, p. 248. — Une femme de 63 ans, gouvernante, vient consulter à Saint-Louis, le 1er février 1908, pour de nombreux abcès dont la nature sporotrichosique est démontrée par la ponction.

10 *février*. — « Au niveau de la malléole gauche, où il existait, à l'entrée de la malade, *une douleur assez vive*, sans que l'examen pût rien révéler d'objectif, il y a maintenant un empâtement de la largeur de la paume de la main. Le tégument qui le recouvre est rosé. La lésion est spontanément douloureuse. La palpation exacerbe la douleur. Il semble qu'il n'y a pas de gomme en ce point, *mais que le périoste est en jeu. Ce point n'a pu être élucidé*. Au niveau de l'apophyse orbitaire externe du frontal gauche, on remarque une tuméfaction dont le début remonte à 4 jours. Elle est

aujourd'hui arrondie, profondément fluctuante. L'épiderme qui la recouvre est de coloration normale. Elle n'est pas douloureuse. L'adhérence de la lésion à l'os fait penser à son origine, si ce n'est osseuse du moins *périostée*. On donne de l'iodure. »

Josué et Paillard ont observé cette malade quelque temps après, à la Charité (deux ou trois mois après). Elle présentait une gomme périostique du volume d'une petite noisette. Elle n'était pas ulcérée, mais la peau était rouge, *croûteuse*, peut-être même la peau était-elle envahie pour son propre compte.

Josué et Paillard ont retiré par ponction capillaire une très faible quantité de liquide qui a été ensemencée sur milieu de Sabouraud, et on a obtenu surtout du staphylocoque (la peau était très difficile à désinfecter). La lésion a guéri par l'iodure (communication orale de Paillard).

Obs. 4. — Druelle et Chadzynski, *Bulletin de la Société de dermatologie et de syphiligraphie*. n° 6, juin 1908, p. 213, séance du 4 juin 1908. — Femme, 65 ans ; abcès de la région frontale, mammaire, crurale. « Au poignet *droit*, au niveau de l'apophyse styloïde du radius, une gomme du volume d'un gros pois semblant adhérer au plan sous-jacent, mais pas à la peau, assez sensible à l'exploration. La malade a été avertie de sa présence par la douleur, quelques jours avant le premier examen, quand la grosseur était encore toute petite.

« La gomme ulcérée de la région correspondante *gauche*, du volume d'une petite prune, mesurait environ 3 centimètres sur 2 centimètres et demi.

« La partie non ulcérée est recouverte d'une peau très amincie, tendue, violacée.... Cette gomme doit faire corps avec le plan profond. Ce qui semble appuyer cette hypothèse, c'est le rapprochement marqué du pouce de la paume de la main, survenu depuis le développement de la gomme. »

La ponction au bistouri de la gomme crue du poignet ne donne que du sang, qui n'est pas ensemencé. Injections intra-musculaires bihebdomadaires de lipiodol à la dose progressive de 5 à 8 centimètres cubes donné au lieu de KI à cause de l'intolérance de la malade. Pansement local au Gram. L'état général qui était assez grave s'améliore. Malgré le traitement, l'évolution de la gomme du poignet droit ne fut arrêtée qu'après son ramollissement qui toutefois n'aboutit pas à l'ulcération.

En outre, quelque temps après, apparaît une gomme sur la face dorsale de la *main gauche*, au niveau de la styloïde du cubitus.

Obs. 5. — Sicard, Bith et Gougerot, Sporotrichose osseuse du tibia. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 5 juin 1908. — Luc..., chapelier, âgé de 45 ans, vient à la consultation de l'Hôtel-Dieu, se plaignant de nodosités multiples apparues successivement depuis environ cinq semaines.

C'est un homme robuste, qui jusqu'ici dit n'avoir jamais été malade. Il nie toute syphilis. Sa femme et ses quatre enfants sont bien portants ; on ne relève que deux fausses couches intercalées entre des accouchements normaux ; il présente une plaque douteuse de leucoplasie sur la face interne de la joue gauche.

Les gommes ont commencé à apparaître vers la fin d'avril 1908 au niveau de la cuisse gauche puis à la région occipitale droite, au *coude* gauche, aux lombes (gommes hypodermiques).

Le pus d'une gomme a donné à la culture des colonies de sporotrichum Beurmanni mêlées à des colonies staphylococciques.

Mais ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est la localisation mycosique sur le tibia. Cette lésion a apparu, dit ce malade, après les premières gommes sous-cutanées. Sur la face interne du tibia droit, la peau est le siège d'un empâtement et d'une rougeur diffus.

A la palpation, le doigt sent une tuméfaction dure, très mal limitée, s'étendant en haut et en bas sur la face interne de l'os ; à la partie moyenne l'infiltration est plus irrégulière, on perçoit un point fluctuant. La lésion périostée est douloureuse à la palpation.

Il est fait des cultures des lésions osseuses, sur gélose glycosée de Sabouraud. L'aiguille enfoncée dans la petite gomme périostée retire quelques gouttes d'un pus sanglant. Ce pus osseux est étalé sur trois tubes ; chacun de ces tubes donne de 25 à 30 colonies de sporotrichum Beurmanni en cultures pures. La culture vient affirmer la nature sporotrichosique de cette lésion osseuse et périostée.

L'étiologie de cette sporotrichose nous échappe. Cependant on peut retenir que le malade fabrique des chapeaux de paille et manie des produits végétaux qui auraient pu être parasités.

Obs. 6. — A. Fage, Gomme sporotrichosique périostée avec périostose du tibia. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 5 juin 1908. — A..., garçon de cuisine, 47 ans. On ne relève aucun antécédent héréditaire. Ses parents seraient morts très âgés. Il a deux frères en bonne santé actuellement. Lui-même n'a eu aucune maladie ; il nie absolument la syphilis. Un examen minutieux ne permet de découvrir chez lui aucun stigmate de cette affection. C'est un homme robuste, très bien bâti, ne toussant pas. Son appétit est excellent. Il a fait autrefois quelques excès alcooliques ; depuis dix ans il serait très sobre.

L'affection actuelle aurait débuté en février dernier. A cette époque, il

glissa dans un escalier et se fit à la jambe gauche, un peu au-dessus de la malléole tibiale, *une contusion*.

Le lendemain, à ce niveau, il y eut un petit gonflement absolument indolore ; le malade put continuer sans interruption son travail pénible nécessitant constamment la station debout. Il ne remarqua aucune solution de continuité du tégument au point traumatisé. La contusion guérit très vite.

Il y a deux mois, c'est-à-dire vers le 15 mars, le malade constata l'apparition sur la face interne du tibia gauche, au tiers inférieur, d'une tuméfaction dont il précise peu les caractères. Il s'aperçut, dit-il, que « l'os grossissait » et qu'une légère saillie se produisait sur sa face interne. La peau qui recouvrait la tuméfaction devint petit à petit rosée, puis rouge. Le malade s'inquiéta et vint à la consultation de M. Brocq, le 15 mai 1908.

A première vue on remarque, 4 centimètres au-dessus de la pointe de la malléole tibiale gauche, une saillie de 4 centimètres de long sur 3 centimètres de large environ. Cette saillie a l'aspect objectif d'une gomme ou d'un abcès. Le centre est peu saillant ; le tissu qui le recouvre est rose, rouge et aminci au milieu de l'élément. Dans l'ensemble, il s'agit d'une lésion ovalaire plutôt qu'arrondie, à grand axe oblique en bas et en dedans. La palpation légère n'est pas douloureuse, la pression au contraire réveille *une douleur assez vive* qui ne s'irradie pas. Le centre de la tuméfaction est un peu fluctuant. Lorsqu'on essaye de mobiliser la gomme, on se rend compte de son adhérence intime au plan profond. L'os sur lequel elle repose est le siège d'une déformation s'étendant sur une longueur de 8 centimètres, commençant à 2 centimètres de la pointe de la malléole tibiale pour finir insensiblement en haut et se continuer avec un tibia semblant normal. Il y a une hypertrophie irrégulière de l'os. La palpation révèle des saillies qui semblent comme des « coulées osseuses » et qui échappent à toute description méthodique. La radiographie en donne une idée très nette.

Le malade ne présente rien de plus à signaler. En aucun autre point du corps nous ne trouvons de déformation osseuse, de gomme, de cicatrices.

Devant les lésions du tibia gauche, le diagnostic étiologique est des plus difficiles à porter : gomme unique ovalaire très peu fluctuante, hypertrophie irrégulière de l'os ; à la rigueur on pourrait penser à une ancienne ostéomyélite. La syphilis serait capable d'expliquer ces phénomènes, mais, ainsi qu'on l'a noté plus haut, on ne trouve chez ce malade aucun antécédent spécifique.

Le 16 *mai*, au centre de la tuméfaction, nous faisons une ponction et nous recueillons quelques gouttes de pus, puis du sang, en plus grande quantité. Le pus est jaunâtre, mal lié, mais ne ressemble guère au pus d'une gomme sporotrichosique. Il est ensemencé sur les milieux de Sabouraud. Enfoncée une seconde fois au centre de la lésion, la pipette est remplie de sang et son extrémité inférieure semble engagée dans une sorte de tissu fibreux assez résistant.

Malgré l'incertitude du diagnostic, le malade est mis à l'iodure de potassium à la dose quotidienne de 3 grammes, puis de 4 grammes.

Le 18, la tumeur est déjà très affaissée ; le 22, elle ne consiste plus qu'en une saillie non fluctuante.

Le 26, les cultures ont poussé. Leur aspect objectif et l'examen microscopique démontrent l'existence du sporotrichum Beurmanni à l'état de pureté.

Le 29, le malade sort malheureusement du service. La gomme est à peu près entièrement aplatie ; à son niveau il n'existe plus qu'une coloration violacée du tégument.

L'os nous semble avoir diminué de volume.

La radiographie de ce tibia gauche, de face et de profil, révèle des faits très intéressants. Elle confirme l'hypertrophie irrégulière de l'os que nous avions constatée par le palper. Au milieu de l'épiphyse il existe une zone claire dont l'accentuation paraît normale, et qui, peut-être, est en rapport avec une raréfaction du tissu spongieux ; enfin, sur la face interne, il existe une bande sombre, irrégulière, saillante, répondant exactement à la situation de la gomme et qui démontre indubitablement son origine périostée.

Obs. 7. — F. Widal et André Weill, Sporotrichose gommeuse disséminée à noyaux très confluents, gomme sous périostée tibiale. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 19 juin 1908. — Homme de 50 ans, camionneur de son état, de constitution robuste; il ne présente d'autres antécédents que deux congestions pulmonaires survenues l'une il y a neuf mois, et l'autre en avril dernier.

C'est précisément au cours de la convalescence de cette seconde congestion pulmonaire qu'il remarqua par hasard, vers le milieu d'avril, la présence de trois ou quatre nodules sous-cutanés groupés dans la région épigastrique, nodules durs, indolents, du volume d'une noisette.

Puis, peu à peu apparaissent des nodules en si grand nombre, qu'il n'est pas de région du corps qui n'en soit couverte. Quelques-uns s'ulcèrent. Une nodosité périostique développée sur la face interne du tibia gauche est une des plus intéressantes localisations présentées par le malade. Elle est située en dedans de la crête, à 8 centimètres au-dessous de la pointe de la rotule ; elle est à peu près indolente et de consistance déjà moins dure depuis quelques jours.

Les nodules, de volume variable, sont au début durs ; puis ils deviennent pâteux, se ramollissent, s'ulcèrent ; l'ulcération se recouvre d'une croûtelle assez semblable par son aspect à celle qui succède à une pustule de variole. La réaction ganglionnaire est peu intense. On sent toutefois quelques petits ganglions durs et indolents dans les régions inguinales et axillaires ; un ganglion assez volumineux se perçoit même dans l'aine droite. L'examen des viscères et l'analyse des urines ne révèlent rien d'anormal. La température

de 37° le matin s'élève aux environs de 38° le soir. Les ponctions pratiquées au niveau de plusieurs nodosités dermiques ont donné issue à un mélange de sang et de pus, le liquide retiré au niveau d'autres nodosités était constitué au contraire par un pus sans mélange, filant et gris jaunâtre. L'examen direct nous a révélé dans ce pus des polynucléaires pour la plupart très altérés. Le pus retiré de ces diverses nodosités a été ensemencé sur gélose glucosée et sur pomme de terre glucosée. Après six jours, les cinq tubes ensemencés contenaient du sporotrichum à l'état de mycélium et deux d'entre eux contenaient en même temps du staphylocoque doré. Un rat gris inoculé à la patte suivant le procédé récemment indiqué par MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher avait après sept jours, au point d'inoculation, un abcès dont le pus contenait du sporotrichum décelable à l'examen direct. L'examen hématologique a donné 5.970.000 globules rouges et 12.000 leucocytes avec le pourcentage suivant : polynucléaires 60, grands mononucléaires 8,5, moyens mononucléaires 11, lymphocytes 14, éosinophiles 6,5.

Obs. 8. — Gaucher, Louste, Abrami, Giroux, Sporotrichose cutanée. *Bulletin de la Société de dermatologie*, séance du 5 novembre 1908, p. 283. — Outre les gommes hypodermiques disséminées, les auteurs notent « *des gommes périostiques de la partie inférieure du tibia* ». La lésion périostique n'a pas été ensemencée. L'hémoculture a été positive.

Obs. 9. — Josset-Moure, Sporotrichose du tibia ayant simulé une ostéomyélite chronique. *Société médicale des hôpitaux*, séance du 4 décembre 1908. — S..., âgé de 55 ans, cultivateur en Savoie, avait exercé à Paris, depuis l'âge de 23 ans, différentes professions, en particulier celles de fruitier et de porteur de sacs (ayant contenu différentes céréales).

En 1905, il reçut, au mois de juin, un choc violent à la face postérieure du mollet gauche, sans lésion des téguments. Soigné quelques jours à l'hôpital, il sortit continuant à souffrir, et en octobre 1905, revenu en Savoie, il vit sa cheville gauche grossir et devenir douloureuse. Il entra à l'hôpital de Chambéry où il fut incisé en arrière de la malléole externe. Il y resta cinq mois et demi et sortit suppurant encore. Revenu à Paris, la suppuration persistant, il entra à l'Hôtel-Dieu le 23 décembre 1906, c'est-à-dire 14 mois après la première opération faite en Savoie.

Le 27 décembre, il subit un grattage à la face interne du tibia gauche. La plaie ne se cicatrisant pas, on le réopère le 20 avril 1907 ; la nouvelle incision reste fistuleuse.

Un traitement mercuriel institué reste sans résultat appréciable.

Les trois plaies continuent toujours à suppurer.

En octobre 1908, apparaît sur la face interne du tibia, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, une tuméfaction douloureuse que l'on incise. Elle reste fistuleuse et ne se cicatrise qu'après un grattage.

La première fois que nous avons examiné le malade, au mois de mai 1908, il présentait au tiers inférieur de la jambe gauche trois fistules, vestiges des interventions chirurgicales dont la première remontait déjà à deux ans et huit mois.

Il présentait une infiltration dure et diffuse du tiers inférieur de la jambe gauche. Les incisions opératoires en partie cicatrisées à leurs extrémités étaient fortement déprimées, adhérentes au plan profond ; elles présentaient à leur partie médiane une fistule Celle-ci avait des bords très adhérents, durs, la peau environnante était infiltrée, violacée, non ulcérée, et le revêtement cutané se déprimait tout autour pour s'enfoncer dans la fistule et en recouvrir les parois. Il s'écoulait une sérosité louche, avec de petits grumeaux. Le stylet pénétrait profondément et venait buter sur une surface osseuse dénudée produisant le son caractéristique que l'on observe dans les ostéites, et le diagnostic d'ostéomyélite chronique avait été posé.

L'épreuve radiographique montrait un léger épaississement de l'extrémité du tibia.

Voyant alors que tous les moyens ordinaires de traitement avaient échoué pour tarir ces fistules, nous avons songé à la possibilité d'une infection mycosique. Nous avons donc pratiqué avec le sérum de notre malade, la sporo-agglutination dont MM. Widal et Abrami venaient de régler la méthode.

L'agglutination fut positive au 1/300 et la fixation du complément également positive. Nous pouvons donc déjà affirmer qu'il s'agissait d'une mycose, et vraisemblablement d'une sporotrichose, vu l'intensité de l'agglutination. C'est ce que vint confirmer la guérison du sujet par un mois de traitement ioduré. *La nature exacte de la mycose ne pouvait être affirmée que par la culture*. Or, celle-ci plusieurs fois répétée ne révéla que des *germes banaux*, et ce n'est qu'en laissant réouvrir les trajets fistuleux sous un pansement stérile, par la cessation du traitement ioduré, que nous avons pu obtenir une culture *pure* de sporotrichum.

Durant le traitement ioduré, l'épreuve de la sporo-agglutination fut pratiquée sept fois par MM. Joltrain et Weill et fut toujours positive, oscillant du 2 p. 100 au 5 p. 100. La fixation du complément fut toujours positive (actuellement les fistules sont fermées depuis le mois de juillet dernier), et le 12 novembre, l'agglutination était encore positive au 1 p. 300.

L'examen du sang plusieurs fois répété ne nous révéla à aucun moment d'éosinophilie.

L'ensemencement de la cavité buccopharyngée nous révéla de très nombreux germes, mais jamais de sporotrichum. Le diagnostic rétrospectif de cette sporotrichose ne pourrait donc actuellement être fait par cette méthode.

Obs. 10. — Bonnet, *Société de chirurgie de Lyon*, 4 février 1909, in *Lyon chirurgical*, t. I, n° 6. 1er avril 1909. — Homme, 61 ans. L'affection

a commencé par « un petit bouton purulent sous l'œil droit ». Puis apparaissent des lésions des deux avant bras qui amènent le malade à l'hôpital.

Etat à l'entrée. — *L'avant-bras gauche* présente dans toute son étendue, mais surtout dans sa partie supérieure, un peu d'œdème mou, sans changement de coloration de la peau. En arrière, on voit une saillie diffuse allongée dans le sens de l'axe du membre. *La palpation montre qu'elle est constituée par un gonflement dur, faisant corps avec le cubitus, dont il occupe la moitié supérieure ; il s'agit d'une tuméfaction ostéo-périostique.* La peau n'est pas complètement libre sur elle ; cependant *la peau n'est pas rouge.* La pression est douloureuse sur toute la moitié supérieure du cubitus.

Le radius parait indemne. Il en est de même du coude et de l'épiphyse humérale.

Les mouvements de l'avant-bras, surtout ceux de pronation et de supination, sont douloureux ; cette douleur siège non dans les articulations, *mais dans la portion malade du cubitus.* Les mouvements des doigts produisent une légère douleur dans la région indiquée.

Evolution depuis l'entrée. — Après l entrée, apparut, au-dessus de la *queue du sourcil gauche*, une tumeur adhérente à l'os, arrondie, indolore. Le 25 janvier, cette tumeur était fluctuante et avait le volume d'une petite noix ; on la ponctionna ce jour-là avec une seringue et on retira du pus qui fut immédiatement ensemencé. Cette petite gomme ramollie est restée stationnaire.

La tumeur de l'avant-bras droit a augmenté un peu les jours suivants, restant toujours aussi dure et indolore. Il semble qu'elle commence à adhérer un peu à la peau.

La lésion de l'avant-bras gauche resta très douloureuse les premiers jours, si bien que chaque matin j'hésitais à le faire passer en chirurgie ; cependant, j'attendais à cause de l'apyrexie absolue. D ailleurs, les bains chauds et le salicylate de soude produisirent une diminution des douleurs, et peut-être aussi de l'œdème. Cependant il y a toujours de l'œdème et un gonflement osseux très net et douloureux.

Enfin, le 3 février, les *cultures* étaient devenues tout à fait typiques, et on donna de suite 3 grammes d'iodure. Dans la suite il s'est produit *une fracture spontanée du cubitus malade*, qui s'est consolidée par l'iodure. Le malade est mort d'une affection intercurrente. Les lésions osseuses constatées à l'autopsie sont rapportées sans détails.

Obs. 11. — Bruno-Bloch, *Société médicale de Berne*, 6 mai 1909. — La maladie actuelle commença assez brusquement 6 semaines avant l'entrée du malade à l'hôpital, sans cause apparente, en particulier sans aucune plaie comme porte d'entrée. Ce début fut marqué par de violentes douleurs diffuses et une sensation de fatigue extrême, de la fièvre, des frissons et des sueurs.

Le patient se sentant très malade se mit au lit. Les douleurs siégeaient dans la nuque, au sacrum, aux extrémités et particulièrement dans les régions articulaires. L'appétit et le sommeil étaient très mauvais. Huit jours environ après le début de la maladie survint une tuméfaction pâteuse de la grosseur d'une pièce de 5 francs, très sensible à la pression dans la région de l'*articulation sterno-claviculaire droite*. Quelques jours plus tard le patient remarquait l'éruption de gommes cutanées disséminées.

A l'union de la clavicule droite et du sternum, empiétant sur celui-ci et en bas sur les trois premières côtes, on remarque une tuméfaction parfaitement ronde de 6 centimètres de diamètre, fortement saillante, la saillie atteignant jusqu'à 1 cent. 5, s'affaissant progressivement vers la périphérie. La peau est tendue à ce niveau, à peine rosée et épaissie. La tuméfaction est fluctuante ; la pression, aussi bien que la mobilisation du bras droit, sont douloureuses. La tuméfaction paraît en relation directe avec le périoste de la clavicule et la capsule de l'articulation sterno-claviculaire. On doit l'interpréter comme un abcès d'origine *périostique*. La ponction donna une grande quantité de pus filant et un peu sanguinolent ; on ne put préciser par la *radiographie* si l'os et l'articulation eux-mêmes étaient atteints directement. La seule chose nette était une augmentation de volume de la partie supérieure du sternum et du segment interne de la clavicule droite, l'incision de l'abcès par congestion a permis de voir et de sentir un épaississement énorme du périoste.

Le sérum du malade agglutinait à 1/800 ; la réaction de fixation a été négative. Pendant la phase aiguë on a noté la diazo-réaction d'Ehrlich dans les urines.

Obs. 12. — Marie et Gougerot, Ostéite hypertrophique primitive du tibia. *Soc. méd des hôp.*, séance du 28 mai 1909. — Hospitalisé de Bicêtre mort de ramollissement cérébral. Pas d'histoire clinique. La relation autopsique est rapportée plus haut.

Obs. 13. — Lagoutte et Briau, *Ibid.* — Chez un malade atteint de sporotrichose cachectisante mortelle, plusieurs gommes fistulisées des doigts et des orteils *communiquant avec les articulations* ou *avec le tissu osseux* des phalanges. Les sporotrichomes ont occasionné l'*ankylose* de plusieurs articulations inter-phalangiennes. L'ankylose est due non aux cicatrices, mais aux *lésions ostéo-articulaires*. L'auteur pense qu'elles sont dues à la *propagation* des gommes sous-cutanées.

Obs. 14. — De Beurmann, Gougerot, Vernes, Ostéomyélite gommeuse du tibia gauche ; abcès intra-osseux du tibia. *Soc. méd. des hôp.*, séance du 4 juin 1909. — Mme K..., âgée de 64 ans, vient pour la première fois à notre consultation particulière, le 9 avril, « parce qu'elle souffre de la jambe gauche depuis un an environ »,

Son état général est excellent et elle affirme n'avoir jamais été malade. A peine se souvient-elle de quelques rhumes dont elle a souffert pendant les saisons les plus froides ; elle crache un peu le matin, mais elle ne tousse pas et l'examen complet du sujet ne décèle aucune tare organique : l'affection actuelle est donc sa première maladie.

En *juillet* 1908, Mme K... ressentit, sans motif apparent, quelques petits élancements dans la profondeur de la jambe gauche. Ces douleurs survenaient surtout la nuit ; la marche et les fatigues auxquelles l'oblige son métier de porteuse de pain ne les exaspéraient pas. A plusieurs reprises, elle palpa soigneusement sa jambe et ne sentit rien. Ces élancements persistèrent pendant cinq mois, sans qu'elle s'en préoccupât autrement.

En *décembre*, elle s'aperçut peu à peu de l'existence d'une tuméfaction profonde qui était « dans l'os », dit la malade ; « la masse formait un rond avec un bourrelet dur » ; la peau restait blanche et souple.

Le 9 *avril* la lésion était dure, adhérente à la peau, mais très peu douloureuse à la pression ; elle formait une masse un peu saillante de 5 centimètres de hauteur et de largeur, terminée à sa partie supérieure par un bourrelet dur, transversal, correspondant au point où s'arrête la partie supérieure de la chaussure.

Le 10 *mai*, la peau était adhérente et rouge et le centre de la masse empâtée commençait à se ramollir.

Le 23, la lésion est ramollie et suppurée. La jambe, à sa partie inférieure, un peu au-dessus de la cheville, est tuméfiée en totalité ; la peau n'est rosée que sur la face interne et antérieure de la jambe et c'est là que la tuméfaction est le plus marquée. Au point le plus saillant, la peau desquame un peu ; elle est à la fois violacée et légèrement pigmentée, avec un reflet cuivré. La teinte rosée s'étend sur une largeur de 8 centimètres et se perd insensiblement dans la peau blanche environnante. Au centre, sous des squamules, on aperçoit deux petits pertuis fistuleux, d'un millimètre de diamètre à peine, et situés à quelques millimètres l'un de l'autre. Ces pertuis sont si petits que seul l'écoulement de pus nous a révélé leur présence.

La palpation décèle un œdème mou dans lequel le doigt s'enfonce facilement. Cet œdème diffus, indolent, envahit l'hypoderme et les muscles environnants ; il remonte sur la face interne du tibia jusqu'à mi-jambe. En bas, au contraire, il s'arrête brusquement, au niveau du bourrelet transversal que nous avons signalé.

Au-dessous de cet œdème, on sent une tuméfaction dure, arrondie, envahissant toute la largeur de la jambe, siégeant à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen du tibia. Son bord inférieur, facile à délimiter, est à quatre centimètres au-dessus de la pointe de la malléole interne. C'est un bourrelet épais, dur et saillant qui fait corps avec l'os ainsi que s'en assure le doigt, qui partant de la malléole tibiale suit la face interne du tibia. En arrière et en dedans, la limitation est aussi brusque et l'on retrouve le même

bourrelet osseux dur et épais ; du fait de cet épaississement, le bord postéro-interne de l'os est reporté en arrière. En avant et en dehors, de même qu'en haut, la limite du foyer est au contraire difficile à apprécier, en raison de l'infiltration des parties molles ; on sent toutefois le bord antérieur proéminent, irrégulier et bosselé.

Obs. 15. — Lebar et Saint-Girons, *Soc. méd. des hôp.*, séance du 16 juillet 1909.

Ostéite du cubitus. Ulcération cutanée au fond de laquelle le cubitus est un peu épaissi. Cultures pures de sporotrichum.

Obs. 16 (*inédite*). — Malade vue à l'Hôtel-Dieu par Faroy et Caraven.

Femme, 61 ans, journalière.

Opérée le 13 avril 1909. Malade du service du Professeur Dieulafoy. Sporotrichose du premier métatarsien droit à *forme anatomique de spina ventosa*. Ablation du trajet fistuleux. Rugination de l'os. Trépanation de la diaphyse. Curettage. Essai de réunion primitive après désinfection, à H^2O^2 forte. Il existait des séquestres.

Guérison ultérieure par l'iodure.

Sera publiée ultérieurement.

Obs. 17 (*inédite*). — Moure (2e cas).

Ostéite du tibia, de la rotule et *artrhite sporotrichosique* du genou.

Rapportée plus haut.

Obs. 18. — Landouzy, *Presse médicale*, 6 novembre 1909.

Femme. Sporotrichose généralisée, gomme périostée du frontal. Cette gomme n'a pas été cultivée.

Culture du sang positive.

§ 2. — Lésions osseuses au cours des sporotrichoses spontanées des animaux.

Elles ont été observées par Lutz et Splendore sur le rat, par Gougerot et moi-même sur le chien, par Carougeau sur le mulet.

Lutz et Splendore ont découvert la sporotrichose spontanée du rat au cours de la dernière épidémie de peste de Sao-Paulo. Cette sporotrichose s'accompagne parfois de lésions osseuses ; « la queue est fréquemment atteinte ; recouverte de nouures et

d'ulcérations ; les lésions siègent autour des os, rarement dans leur partie médullaire ; l'os compact se montre assez résistant ». Les auteurs ne donnent pas de description plus étendue de ces lésions, dont ils publient cependant des radiographies.

J'ai publié avec Gougerot trois cas de sporotrichose spontanée du chien ; sur ces trois observations, l'une mentionne une localisation ostéo-articulaire avec déformation de la région juxta-épiphysaire de l'os.

Obs. de Gougerot-Caraven (chien n° 10), *Presse médicale*, 27 mai 1908. — « Une vingtaine de jours après la naissance, en même temps que se fistulisaient trois gommes sous-cutanées cervicales, démontrées sporotrichosiques par la culture, apparurent des tuméfactions douloureuses des deux articulations radio-carpiennes et les deux pattes se déformèrent. Ce chien a survécu à sa mycose. Les gommes se sont résorbées, les ulcérations se sont très lentement cicatrisées en l'absence de tout traitement, laissant, en février 1907, des cicatrices étoilées, plates, à bords déchiquetés. Ces cicatrices souples ont été vite cachées par les poils, et il faut maintenant un examen minutieux pour les retrouver.

Les articulations atteintes sont devenues noueuses, mais elles sont indolentes. L'animal semble donc être remis ; il est vif, vigoureux, intelligent. Toutefois, entre ses frères (chiens 7 et 8), indemnes de sporotrichose, et lui, la différence est frappante. Il a 38 centimètres de hauteur et 83 de longueur, alors que les témoins 7 et 8 ont 51 centimètres de hauteur et 93 de longueur ; il ne pèse que 13 kilogrammes alors que les 7 et 8 pèsent chacun 20 kilogrammes (1). Les pattes sont arquées, les diaphyses incurvées, les épiphyses énormes, rappelant les déformations des enfants rachitiques. La marche est pénible. Il y a trouble trophique du système osseux et retard du développement physique, mais non retard du développement intellectuel.

Sur les radiographies ci-jointes (fig. 2), on peut se rendre un compte exact des lésions présentées par l'animal ; ce qui frappe le plus c'est l'incurvation énorme et l'hypertrophie de la

(1) La mère, mensurée le même jour, a 121 centimètres de longueur, du museau à la racine de la queue, 63 centimètres de hauteur ; elle pèse 34 kilogrammes

moitié distale de la diaphyse et du bulbe des os de l'avant-bras.

« L'étiologie de la sporotrichose nous a paru ici des plus nettes. La mère de ces jeunes chiens a mis bas sur un lit de foin ; les jeunes chiens ont été en contact dès leurs premiers moments avec ce foin qui était peut-être infecté par le champignon. Cette origine est très probable.

Fig. 2. — Sporotrichose osseuse spontanée du jeune chien ; déformation et tuméfaction des épiphyses, incurvation des diaphyses (de Beurmann, Gougerot, Vaucher, *Revue de chirurgie*, 10 avril 1909).

La porte d'entrée n'a pas été la cicatrice ombilicale ; nous n'avons pas trouvé de lésions le long de la veine ombilicale. Elle paraît avoir été le tube digestif ; nous avons constaté, en effet,

sur des chiens de la même portée, des lésions sporotrichosiques de l'intestin et du péritoine (1).

Le sporotrichum introduit sans doute par le tube digestif est arrivé aux jointures par la voie vasculaire ; nous pensons que « la mycose a déterminé une ostéo-arthrite et, du côté de la moelle osseuse, organe hématopoiétique de défense, la réaction « rachitique », suivant la théorie si brillamment soutenue par M. Marfan, dans le rachitisme de l'enfant ».

Carougeau, de Madagascar, a observé des lésions osseuses des os du nez par propagation de lésions intenses de la muqueuse nasale. « L'os même peut être attaqué. J'ai trouvé deux véritables formations nodulaires dures sur la paroi osseuse, à la partie supérieure de la cavité nasale (2). »

§ 3. — Ostéites sporotrichosiques expérimentales.

Il est fréquent, chez les animaux en expérience, d'observer des ostéites et des ostéo-arthrites, qu'il s'agisse d'une inoculation intraveineuse, ou d'une sporotrichose généralisée consécutive à une inoculation intra-péritonéale.

Brissaud et Rathery, Hudelo, Monier-Vinard, Braun et Merle ont obtenu sur la souris blanche des arthrites suppurées, par

(1) J'ai trouvé dans Hamburger (*Actinomyces in Knochen eines Pferdes*) un cas dans lequel l'actinomycose spontanée a déterminé également, sur un poulain de trois mois, des signes de rachitisme. On trouva des actinomycès dans les canaux de Havers du tibia, du fémur... Le cas de Hamburger et le précédent démontrent que, chez les très jeunes sujets, les myocoses peuvent être une cause avérée des déformations qui caractérisent le rachitisme.

(2) Les sporotrichoses spontanées des animaux sont intéressantes à connaître. L'animal peut contaminer l'homme. Cela n'est pas douteux. Carougeau m'a dit avoir observé un cas de transmission de la sporotrichose du mulet à l'homme. Un vétérinaire, en ponctionnant avec un bistouri, s'est blessé et contaminé (cas inédit).

inoculation dans la patte ou sous la peau. Lutz et Splendore ont obtenu sur des gambas et des rats des résultats positifs. Mais ce sont surtout de Beurmann et Gougerot qui ont étudié la question.

Ils ont obtenu sur le rat des ostéites centrales des vertèbres et du calcanéum, des ostéo-arthrites de la patte, des ostéites hypertrophiantes du squelette jambier, des abcès sous-périostiques de la face. Ils ont obtenu également des résultats positifs chez le chien. Leurs résultats expérimentaux sont résumés dans leur article de la *Revue de chirurgie* du 10 avril 1909. On n'y a rien ajouté depuis.

CHAPITRE III

ACTINOMYCOSE PRIMITIVE DES OS

§ 1. — Ostéites actinomycosiques primitives humaines.

Je divise les ostéites actynomycosiques en deux grandes classes :

Les unes résultent de l'extension continue de lésions actinomycosiques des parties molles ; elles sont fréquentes aux mâchoires, de connaissance banale et par suite de peu d'intérêt. Je ne m'en occuperai pas.

Les autres sont indépendantes ; on les constate loin de tout foyer actinomycosique, cutané ou muqueux. Elles peuvent même être la seule lésion actinomycosique qui existe dans l'organisme. Je m'occuperai seulement de cette variété.

Je divise ces ostéites actinomycosiques indépendantes en deux grands groupes :

1° Les ostéites hématogènes des os longs, des os courts, des os plats ;

2° Les ostéites par inoculation directe des mâchoires.

Je citerai en troisième lieu un cas d'actinomycose indépendante de la mastoïde, dont la pathogénie ne me paraît pas précisée.

Les observations que je rapporte justifient pleinement cette division ; cependant, elle est loin d'être classique.

Dans une note inédite, adressée à Tixier, de Lyon, pour la rédaction du chapitre « Actinomycose osseuse » du *Précis de pathologie chirurgicale*, Poncet continue encore à écrire en 1906 que « les lésions osseuses ne sont jamais primitives (malgré les cas douteux d'Israël et de Kohler), mais secondaires aux lésions des parties molles ».

Le cas d'Israël auquel Poncet fait allusion est une métastase, ainsi qu'un deuxième cas du même auteur que je rapporterai : il existait d'autres foyers actinomycosiques initiaux.

Mais le cas de Kohler est indubitablement une ostéite actinomycosique primitive, pathogéniquement et cliniquement.

De même Bollinger (1903) a étudié un cas indiscutablement primitif d'actinomycose du tarse et du métatarse.

C'est Gangolphe qui, le premier en France, en 1894, consacre un article spécial de son livre à l'actinomycose osseuse. Il décrit en détails les ostéites qui résultent de l'extension continue des lésions des parties molles, mais il est très bref sur l'actinomycose indépendante des os longs. Il cite, d'un seul mot, un cas d'Israël (1). Deux autres cas, que Gangolphe ne cite pas, avaient été publiés à cette époque, un par Israël en 1884, un par Kohler en 1887.

Guermonprez et Becue en 1894 (*Actinomycose*, Bibliothèque Charcot-Debove), reproduisent le texte de Gangolphe ; ils n'ont pas recherché de nouveaux cas d'actinomycose des os longs. Malgré cela ils n'hésitent pas à déclarer que « l'actinomycose osseuse primitive est encore à démontrer ».

Mauclaire, Brodier, Poncet reproduisent cette affirmation dans les deux *Traités de chirurgie*. En 1898, dans le chapitre de leur livre intitulé « actinomycose de la peau et des membres », Poncet et Bérard ne citent pas les localisations osseuses primitives des os longs. Ils citent incidemment Israël et Kohler à propos de l'actinomycose osseuse en général.

Delbet et Chevassu, en 1907 (*Nouveau Traité de chirurgie*), pensent également que les actinomycoses osseuses sont presque toujours secondaires, par extension.

La lecture des observations d'Israël et surtout de Kohler est parfaitement convaincante. Au cours de mes recherches bibliographiques sur les mycoses j'ai trouvé, outre ces deux cas si discutés, un troisième cas, inédit en France, d'Israël. Je l'appellerai : premier cas d'Israël, parce

(1) Il s'est glissé une erreur dans le texte de Gangolphe au sujet de l'indication bibliographique de ce cas ; c'est 4 janvier 1888, au lieu de *juin*. Cette erreur est reproduite dans le texte de Guermonprez et Becue.

qu'il a été publié en 1884 ; alors que le cas toujours rapporté dans les livres français, et qui est le deuxième cas d'Israël, date de 1888.

Je rapporterai également un cas indiscutable d'actinomycose primitive du tarse et du métatarse publié par Bollinger en 1903 ; un cas douteux d'actinomycose de l'omoplate publié par Petroff ; un cas d'actinomycose de la mastoïde, très probablement primitif, publié par Zaufal en 1894 ; deux cas indiscutablement primitifs d'ostéite centrale à type néoplasique du maxillaire inférieur publiés par Von Bruns et Kramer (de Glogau) en 1903.

1° Ostéites hématogènes.

J'étudierai successivement les ostéites hématogènes des os longs, des os courts, des os plats.

A. — Ostéites hématogènes des os longs (1).

Sexes : deux femmes, un homme.

Age des malades : un adolescent (14 ans), deux adultes (31 et 44 ans).

Les observations, toutes trois allemandes, sont incomplètes : elles ne mentionnent ni la profession, ni les antécédents des malades, ni le mode de contage, animal ou végétal.

Peut-être dans un cas s'est-il agi primitivement d'une affection respiratoire ou digestive (premier cas d'Israël). Dans les deux autres cas, la porte d'entrée est absolument inconnue. Cela est d'ailleurs assez fréquent en matière d'actinomycose : 7 fois sur 73 cas (Moosbrugger, 1887) ; 29 fois sur 421 (Illich, 1892).

En l'absence d'une infection directe par un traumatisme ouvert, l'actinomycès ne peut arriver à l'os que par deux voies :

La voie lymphatique ;

La voie sanguine.

(1) Je ne compte pas ici le malade de Bollinger (1903) qui présenta une actinomycose primitive des métatarsiens ; il existait en même temps des lésions primitives et prédominantes du tarse ; je rapporterai cette observation à propos des ostéites des os courts.

La voie lymphatique n'est jamais en jeu ; les ganglions ne sont jamais envahis dans l'actinomycose, ou du moins, ils ne le sont que par les microbes ordinaires de la suppuration ? On cite pourtant un cas de Macaigne où l'infection se serait faite par voie lymphatique ; cela est inexact ; le ganglion contenait des filaments mycéliens, mais Macaigne prend soin d'ajouter : « Les filaments isolés, dissociés, attaqués par les leucocytes, ne représentaient nullement un foyer ou un grain actinomycosique en activité. On ne peut donc dire que le ganglion soit envahi par l'actinomycose ; il en reçoit simplement les éléments dissociés, qu'il est destiné à faire disparaître. »

C'est donc exclusivement par *la voie sanguine* que se fait cette infection à distance.

Pour quelques auteurs, seules les actinomycoses infectées pourraient provoquer des lésions vasculaires, et, consécutivement à ces lésions, l'ensemencement sanguin qui déterminera la colonisation à distance. Delbet et Chevassu sont très explicites à cet égard : « L'actinomycès n'envahit pas les vaisseaux sanguins ; il est une infection à développement exclusivement local. Cependant les foyers infectés peuvent détruire des vaisseaux sanguins, et alors cheminent dans le sang non seulement les microbes ordinaires de la suppuration, mais des débris de mycélium. »

Ce serait dans ces conditions seulement que l'actinomycose serait capable de se généraliser. A l'état pur, l'actinomycose respecterait les vaisseaux d'une façon spéciale. Ces auteurs font donc de l'infection secondaire la condition nécessaire de la généralisation, et par suite, de l'apparition des foyers métastatiques.

Il était donc nécessaire de rechercher si les foyers osseux décrits par Kohler et Israël étaient infectés et, d'autre part, s'ils contenaient réellement des actinomycès.

La preuve est faite sur le dernier point ; la nature actinomycosique de ces lésions ne fait de doute dans aucun cas.

Mais les observations ne nous renseignent pas du tout sur la présence ou l'absence d'infections secondaires. S'il est logique de croire à une infection mixte chez les deux malades d'Israël, qui avaient des lésions pulmonaires et digestives certainement infectées, il est logique aussi de croire à une infection actinomycosique pure dans le cas de

Kohler ; la lésion était ici la seule qui existât dans l'organisme : elle était primitive pathogéniquement et cliniquement ; elle n'a pu être infectée par des microbes banaux venant d'une lésion éloignée plus ancienne, puisque celle-ci n'existait pas ; de même dans le cas de Bollinger, que je rapporterai.

Dans le cas de Kohler, la lésion était ulcérée au moment où le malade vint consulter. Elle était probablement le siège d'une infection secondaire. Mais il est regrettable que Bollinger, qui observa des foyers actinomycosiques fermés des métatarsiens, n'ait pas vérifié par la culture que ces foyers avaient été créés uniquement par l'actinomycès.

Néanmoins, ces deux observations permettent de considérer comme à peu près certaine la généralisation par voie sanguine de l'actinomycose, indépendamment de toute infection surajoutée.

Le cas de Kohler est intéressant à un autre point de vue. Chez ce jeune garçon de 14 ans, l'actinomycose s'est localisée au niveau de l'épiphyse fertile du tibia, identique en cela à l'ostéomyélite aiguë.

Pour expliquer ce cas, il faut admettre que l'actinomycès a traversé la muqueuse du tube digestif sans y déterminer de lésions. C'est ce qu'avait admis Bollinger pour expliquer un cas d'actinomycose primitive des centres nerveux ; il avait admis une infection cryptogénétique au niveau de la muqueuse du canal digestif ; il pensait que l'agent contagieux était le lait de chèvre ou de vache. En 1903, il reprend cette explication pour son cas d'ostéite primitive des os du pied.

Dans deux cas, il s'agit des épiphyses les plus fertiles, c'est-à-dire l'épiphyse inférieure du fémur et l'épiphyse supérieure du tibia. La localisation n'est pas indiquée dans le troisième cas.

Les lésions peuvent être : sous-périostiques (1[er] cas d'Israël), ou centrales.

Les *ostéites centrales* comprennent trois variétés :

Dans un cas, il s'agit de petits foyers d'ostéomyélite siégeant sur plusieurs os et multiples sur chaque os envisagé (1[er] cas d'Israël).

Dans un deuxième cas, il s'agit toujours de petits foyers multiples d'ostéomyélite, mais la lésion siège sur un seul os.

Enfin, dans un troisième cas, il existe un gros foyer solitaire central, qui, finalement, a ulcéré le périoste et la peau.

La coque osseuse périphérique est ramollie ; il s'agit d'un processus d'ostéite raréfiante, avec destruction de l'os et prolifération du tissu conjonctif sous forme de masses molles fongueuses.

Toutes ces lésions contiennent des actinomycès.

Dans le premier cas, l'affection a évolué comme une pyohémie subaiguë ; la malade est morte en quelques semaines d'actinomycose généralisée ; les foyers osseux ne paraissent avoir donné lieu à aucun symptôme spécial.

Dans le deuxième cas, l'actinomycose généralisée s'est comportée comme une pyohémie chronique atténuée, et la mort n'est survenue qu'au bout de quelques mois. La lésion, mono-osseuse, ne paraît pas non plus avoir été diagnostiquée pendant la vie.

Dans le troisième cas, il s'agit d'une actinomycose locale ; c'est une tuméfaction épiphysaire ou juxta-épiphysaire douloureuse, qui s'ulcère au bout de quelques semaines. L'ulcération repose sur une tumeur ; elle permet d'arriver sur de l'os dénudé. Il n'y a pas de retentissement général de l'infection, pas de ganglions.

Dans le cas de pyohémie sub-aiguë on a porté au début le diagnostic de farcin ; ce diagnostic fut abandonné ensuite, l'ensemencement du pus ayant été négatif.

Les tumeurs musculaires résultant d'une pyohémie subaiguë actinomycosique furent prises pour des gommes syphilitiques. L'observation d'Israël ne mentionne pas qu'on eût constaté l'altération osseuse du fémur ; si l'attention eût été appelée sur le fémur, la constatation d'une tuméfaction locale de cet os aurait pu paraître confirmer le diagnostic de syphilis.

L'actinomycose du tibia, évoluant comme un foyer isolé, ne fut pas diagnostiquée.

Il est évident qu'en l'absence d'ulcération, le diagnostic serait extrêmement difficile. Si on soupçonnait l'actinomycose, il faudrait faire une ponction exploratrice, qui permettrait d'étudier le pus et de trouver des grains jaunes.

A la période d'ulcération, il faudrait, comme l'a fait Kohler, recher-

cher les grains jaunes dans l'exsudat. On peut d'ailleurs ne pas en trouver.

Dans les deux cas, il faudrait avoir recours aux méthodes de laboratoire qui permettent de mettre en évidence les réactions organiques du malade vis-à-vis de l'actinomycès (recherches de la co-agglutination et de la co-fixation de Widal).

Dans les deux cas d'Israël (pyohémies actinomycosiques avec généralisation au tissu osseux), la mort est survenue au bout de quelques semaines ou de quelques mois. Mais les lésions purement locales paraissent bénignes et le malade de Kohler a parfaitement guéri.

Les actinomycoses osseuses localisées sont justiciables d'un traitement mixte, Kohler a pratiqué l'incision et le curettage de la cavité tibiale ; il n'a pas donné d'iodure. [L'observation de Kohler est, en effet, de 1887. Le traitement ioduré, lancé par Thomassen en 1885, n'a été appliqué à l'homme que vers 1893, à la suite des travaux de Nocard.]

Les actinomycoses généralisées avec métastases osseuses ne sont évidemment justiciables que du traitement médical.

Les ostéites actinomycosiques des os longs ont donc une existence indubitable, mais elles sont très rares. La variété intéressante pour le chirurgien est la variété localisée ; elle est susceptible de créer des difficultés de diagnostic insurmontables, mais de guérir par une intervention et un traitement médical approprié.

OBSERVATIONS

1° Ostéites métastatiques.

Obs. d'Israel (1er cas). — *Berliner med. Gesellschaft*, 30 avril 1884.

Ce cas n'est pas cité par les classiques français. Gangolphe ne cite que le cas d'Israël de 1888. Poncet et Bérard citent le même cas et le cas de Kohler.

Le cas que voici d'Israël est une infection généralisée avec foyers osseux multiples.

Il s'agit de la femme d'un ouvrier, âgée de 31 ans, qui fut reçue à la Charité le 1er mai 1884 pour des abcès et des ulcères très nombreux. Le premier en date était un abcès pré-sternal qui s'ulcéra bientôt. Peu à peu, il en apparut un grand nombre sur le reste du corps. Fièvre irrégulière, ne dépassant jamais 39°5. Après un séjour de près de 8 semaines à la Charité, la malade mourut subitement en prenant un bain. Pendant son traitement à la Charité, on incisa plusieurs abcès sans les guérir, on fit plusieurs fois l'étude microscopique du pus sans qu'il fût possible d'arriver à un diagnostic ; on supposa qu'il s'agissait de farcin, mais les cultures furent négatives.

A l'*autopsie*, on constate des abcès multiples ; les plus intéressants sont des foyers inter-musculaires ou même intra-musculaires. On a trouvé aussi des abcès périostiques sur plusieurs os, et de petits foyers d'ostéite sur tous les os qui ont été étudiés spécialement.

Au niveau de la poitrine, extension des lésions aux cartilages de la troisième et quatrième côte. Trajet fistuleux perforant la poitrine, et s'ouvrant directement dans le péricarde. Poumons à peine malades ; organes de la partie inférieure de l'abdomen beaucoup plus atteints. Constatation de l'actinomycès dans le pus et cultures par Grawitz.

Obs. d'Israel (2e cas), 1888. — Ce cas a été rapporté en France pour la première fois dans le *Bulletin médical* de 1888, p. 42. Gangolphe le cite ; mais il en donne une indication bibliographique erronée (*juin* 1888). Cela rend difficile la recherche de l'observation originale.

Tous les auteurs qui se sont occupés de la question après Gangolphe ont reproduit son erreur bibliographique. O. Israël a présenté ce cas le 4 janvier 1888 à la *Berliner medicinische Gesellschaft* ; le compte rendu complet de cette séance est donné dans le *Berliner klinische Wochenschrift* de 1888, n° 4, p. 71, I.

« Il s'agit d'une femme de 44 ans qui était soignée à l'hôpital de la Charité depuis 5 mois, lorsqu'elle mourut ; elle portait plusieurs tumeurs qu'on avait prises pour des gommes syphilitiques musculaires. Puis ces tumeurs se sont abcédées et sont devenues de plus en plus nombreuses : on fit alors le diagnostic d'actinomycose.

Autopsie. — O. Israël constate des lésions des muscles, du cœur, des poumons, des lésions hépatiques, diaphragmatiques et spléniques ; lésions de l'estomac, abcès sous-phrénique contenant 300 centimètres cubes de pus.

On trouva de petits foyers d'ostéite dans le tissu spongieux de l'épiphyse du fémur droit. Ces foyers contenaient des champignons tout à fait jeunes, ils étaient très sensibles aux réactifs colorants. La moelle osseuse était partout rouge.

2° Ostéites primitives, chirurgicales.

Obs. de Koller (1887). — Actinomycose du tibia gauche. *Charite Annalen*, Bd XII, p. 599.

Il s'agit du fils d'un paysan, âgé de 14 ans, qui n'avait jamais soigné d'animaux malades ; le début de l'affection remonte à décembre 1884. Le malade eut à ce moment une tuméfaction douloureuse de toute la jambe gauche, qui se localisa peu à peu à la partie supérieure du tibia. Cette tuméfaction osseuse s'ulcéra fin janvier 1885, elle s'agrandit par ulcération progressive des parties environnantes.

En mars 1885, on constate sur le tiers supérieur du tibia une tuméfaction du volume d'un œuf de poule. A son pôle inférieur se trouve une ulcération de 1 cm. 1/2 de diamètre, recouverte de granulations de mauvaise couleur. Au fond de l'ulcération on sent l'os dénudé.

Opération. — Extirpation des parties superficielles et mise à nu de l'os ; on fait sauter au ciseau la partie corticale ramollie. Le condyle interne du tibia est rempli de masses molles jusqu'à la surface articulaire. Ces masses renferment de nombreux champignons étoilés. Avec le ciseau, le marteau et la cuiller tranchante, on fait un nettoyage complet de la cavité osseuse. Cette cavité est désinfectée au sublimé, tamponnée à la gaze phéniquée et entourée de compresses phéniquées.

A partir de ce moment, l'infiltration périphérique disparaît et l'ulcération cutanée s'arrête ; le malade est apyrétique et son état général est bientôt excellent, la cavité osseuse se comble lentement. Lorsque le malade est sorti de l'hôpital en septembre 1885 (5 mois 1/2 après son entrée), la cavité avait encore les dimensions d'un thaler et sa profondeur était presque de 1".

On n'a plus retrouvé de grains d'actinomycès dans cette cavité, malgré de nombreuses recherches.

En mars 1887, c'est-à-dire deux ans après l'intervention, cet homme, d'ailleurs fort et bien portant, vient encore une fois par semaine se faire panser ; la cavité s'est comblée et il ne reste plus qu'une ulcération plate en forme de maie. Cette ulcération a 3 centimètres de long et 1 cent. 1/2 de large ; elle est recouverte de bourgeons charnus rouge franc ; le pourtour est souple, non infiltré. Depuis deux ans, il ne s'est pas développé de nouveaux foyers actinomycosiques en d'autres régions.

B. — Ostéites hématogènes des os courts.

Je ne connais qu'un cas d'actinomycose hématogène et primitive des os courts. C'est celui de Bollinger.

Obs. de O. Bollinger, Actinomycose primitive du tarse. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 6 janvier 1903.

Un retraité militaire de 64 ans a reçu, 53 ans auparavant, en 1847, un coup de râteau sur le dos du pied ; guérison en 3 semaines ; la plaie a suppuré. Le malade est militaire depuis 1856.

En 1884, il s'occupe des dégâts commis dans les champs pendant les manœuvres. Depuis lors, il ressent des douleurs au niveau du pied gauche, qui est tuméfié ; la maladie s'est aggravée depuis trois ans, et la marche est devenue impossible sans aide.

Etat actuel. — Le pied gauche est tuméfié, de l'articulation du cou-de-pied jusqu'à la racine des doigts. Le pied est douloureux à la pression. Au niveau du maximum de la tuméfaction, la circonférence du pied est : à gauche de 31 cent. 5 ; à droite de 24 cent. 75. Godet d'œdème à la pression du doigt. Entre les 1er et 2e doigts se trouve une cicatrice ; elle provient de la plaie créée par le râteau.

On fait le diagnostic d'ostéite suppurée chronique avec nécrose des os du pied, d'origine probablement tuberculeuse.

Le 19 septembre 1900, Seydel pratique une amputation sus-malléolaire. Le 17 décembre le malade est complètement guéri.

Examen du pied. — Au niveau des os de la partie moyenne, épaississement considérable du périoste, induration fibreuse et épaississement des parties molles périphériques.

L'astragale et le calcanéum montrent pour toute lésion un épaississement du périoste.

Le scaphoïde et les cunéiformes, ainsi que les métatarsiens, sont augmentés de volume ; la substance osseuse molle est en partie raréfiée, de consistance molle, avec des foyers jaunâtres et des cavités qui contiennent un magma purulent.

L'examen microscopique démontre qu'il s'agit d'actinomycose.

Bollinger dit qu'il n'a pas trouvé dans la littérature de cas analogue. Il rapporte dans son article des cas d'actinomycose du pied où l'on a constaté l'envahissement des os. Mais il s'agit alors d'ostéites par extension continue d'actinomycoses de la sole plantaire. J'ai relu des observations de pieds de Madura actinomycosiques, ainsi que la thèse de Brumpt : *Les mycétomes*, 1906. Je n'ai pas trouvé d'exemple de mycé-

tome consécutif à une ostéite actinomycosique primitive du tarse ou du métatarse.

L'ostéite est réellement primitive dans le cas précédent : elle est la seule lésion actinomycosique existant dans l'organisme. Pour l'expliquer, Bollinger se demande si l'infection osseuse ne résulte pas d'une inoculation directe, qui aurait eu lieu 53 ans auparavant ; les parasites auraient sommeillé pendant très longtemps, et leur virulence se serait manifestée seulement 37 ans après l'inoculation. Cependant, il croit plutôt à une infection « cryptogénétique, hématogène » ; l'actinomycès aurait pénétré au niveau des amygdales ou des poumons ; puis il aurait infecté le tarse par voie sanguine. La virulence du parasite serait restée à l'état latent pendant de longues années (16 ans environ).

Je crois que, si l'on arrivait à faire le diagnostic dans des cas de ce genre, l'amputation sus-malléolaire serait une intervention excessive. L'intervention devrait plutôt consister dans une désarticulation temporaire de l'interligne de Lisfranc, dans la recherche méthodique des lésions ainsi largement mises à nu, la résection complète ou l'évidement des bases métatarsiennes, des cunéiformes, du scaphoïde. On conserverait ainsi au malade un pied utile. Dans un cas d'ostéite tuberculeuse fistulisée portant sur les mêmes os, cette conduite m'a donné un très beau succès.

C. — Ostéites hématogènes des os plats.

On ne peut considérer en aucun cas les ostéites pelviennes comme des ostéites primitives. Dans tous les cas, on a trouvé des lésions primitives des organes de la partie inférieure de l'abdomen.

Mais il existe un cas d'actinomycose de l'omoplate sans relation de continuité avec les lésions voisines. C'est celui de Petroff. En voici l'observation.

Obs. de Petroff. — « Au mois de novembre de l'année passée (1887), j'ai trouvé un cas d'actinomycose en faisant l'autopsie d'un étudiant en philosophie âgé de 26 ans, M. M... L'autopsie eut lieu dans l'appartement privé du défunt et certaines circonstances firent qu'elle fut pratiquée de façon incomplète ; ainsi l'examen de la cavité crânienne fut négligé.

J'ai trouvé en outre plusieurs abcès qui s'étaient ouverts pendant la vie, un abcès du cou situé au-dessous de la mâchoire inférieure et à gauche. Un autre se trouvait dans l'omoplate, et un troisième dans l'articulation du coude.

L'abcès du cou n'avait aucun rapport avec la mâchoire inférieure ; il n'existait pas de dents cariées, la mâchoire inférieure était intacte. Les poumons présentaient des lésions assez étendues ; il existait des foyers pararénaux et intrarénaux. Le pus prélevé dans la région scapulaire ne contenait pas de grains. Le contenu muco-purulent d'une caverne du poumon contenait au contraire des actinomycès.

Mauclaire parle de ce cas comme d une actinomycose primitive de l'omoplate ; il est impossible d'affirmer qu'il en a été ainsi. Les lésions du poumon étaient avancées, et malgré que Petroff ne parle pas de relation directe entre les lésions pulmonaires et les lésions de l'omoplate, le doute persiste. D'autre part, le pus de la lésion scapulaire ne contenait pas de grains actinomycosiques.

2° Ostéites par inoculation directe.

Quelques auteurs (1) citent un cas d'actinomycose par inoculation directe de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius ; il s'agissait d'une femme âgée de 28 ans, qui fut blessée à la racine du médius par un éclat de bois ; peu à peu, après cicatrisation de la plaie, se développa une petite tumeur dont l'opération révéla la nature actinomycosique.

J'ai relu cette observation, qui appartient à Muller. Or, dans le texte de Muller, je n'ai pas trouvé décrites de lésions articulaires ; tout au plus, s'est-il agi d'une périarthrite actinomycosique. Muller dit simplement : « Après incision de la peau amincie, je tombai dans une cavité remplie de granulations molles, d'où sortirent des grains vert jaunâtre ; ceux-ci firent songer immédiatement à l'actinomycose ; l'examen microscopique fut positif. Excision des tissus malades jusqu'en tissus sains. On trouve l'éclat de bois entouré de fongosités. Guérison. »

En réalité, en dehors des mâchoires, il n'existe pas de cas d'ostéites actinomycosiques par inoculation directe.

(1) En particulier Mauclaire, *Traité de Chirurgie* de Le Dentu-Delbet, 1908.

Ostéites primitives des maxillaires.

Il existe des cas indiscutables d'actinomycose centrale des maxillaires, surtout du maxillaire inférieur, avec muqueuse et peau saines, et ces ostéites centrales sont des *ostéites primitives*. Le fait doit être considéré comme hors de doute. Forgue accepte cette affirmation. Von Bruns l'admet pleinement (1903).

Poncet cependant considère que même dans les ostéites centrales l'ostéite est secondaire à une lésion des parties molles ; il suffit de s'entendre.

Poncet appelle partie molle les gencives ; c'est très bien. Mais il appelle partie molle le périoste alvéolo dentaire ; au point de vue anatomique c'est vrai, mais au point de vue chirurgical le périoste alvéolo-dentaire est partie intégrante du maxillaire ; ses affections ne sont pas uniquement des périostites, elles sont aussi des ostéites de la couche osseuse adjacente. Les abcès alvéolo-dentaires qui se développent autour de l'apex des dents sont situés, de par la conformation si spéciale de la mâchoire, en plein os, dans sa région centrale. De sorte que, lorsque le périoste péri-apical est atteint, il s'agit bel et bien d'une affection centrale du maxillaire, et non pas d'une affection des parties molles.

D'ailleurs, ce périoste alvéolo-dentaire, et spécialement le périoste péri-apical est détruit après les abcès apicaux. A ce moment, la pulpe dentaire communique directement avec les espaces conjonctifs du tissu osseux et, entre le milieu buccal et les espaces médullaires de l'os, il n'y a, au niveau d'une dent cariée, aucune barrière molle à franchir. Si l'actinomycès pénètre dans le canal dentaire, il arrive d'emblée à l'os ; c'est un fait indéniable. Il peut alors se produire des ostéites primitives de deux types :

L'ostéopériostite actinomycosique d'origine dentaire ;

L'ostéomyélite actinomycosique du maxillaire, qui est,le plus souvent, un actinomycome hypertrophique.

De même un corps vulnérant qui déchire le périoste peut inoculer directement le maxillaire.

Les adversaires de cette théorie, et ils sont nombreux, s'appuient parfois sur l'expérimentation : ils disent que jamais on n'a pu reproduire

d'ostéite actinomycosique par inoculation intra-osseuse ; cela n'est pas une preuve ; le fait est identique pour d'autres mycoses osseuses, la blastomycose notamment.

On retrouve, à la mâchoire, les deux modes de contagion habituels de l'actinomycose : la contagion d'origine animale, et la contagion par les végétaux. Je n'insiste pas. L'origine végétale indirecte est des plus nettes dans le cas de Vallas. La malade, tenant à la main un bâton à extrémité aiguë, trébucha et faillit tomber en avant. L'extrémité aiguë du bâton, dont l'autre bout était appuyé sur le sol, pénétra dans la bouche et produisit une plaie au niveau de la face externe des gencives supérieures droites : et on a bien des raisons de se demander si, dans ce cas, il ne s'est pas agi précisément d'une ostéo-périostite par effraction, par inoculation directe du périoste.

L'inoculation directe du centre de l'os et l'ostéite primitive par carie dentaire sont indubitables.

Mais, dans certains cas, les dents sont saines, il n'y a pas eu traumatisme du périoste alvéolo-dentaire, faut-il admettre alors une infection par voie vasculaire ? Poncet et Bérard nient la possibilité du « développement d'un foyer intra-osseux d'origine vasculaire » ; leur affirmation est toute gratuite. Les cas de Kohler et de Bollinger (au niveau des os des membres) sont indiscutables ; pourquoi, dans quelques cas, n'en serait-il pas de même à la mâchoire ?

Les ostéites primitives des mâchoires peuvent se présenter soit comme une *ostéo-périostite banale* (forme inflammatoire), soit comme *une tumeur de l'os* (actinomycome hypertrophique, forme néoplasique).

Von Bruns, en 1903, a rapporté un bel exemple de cette dernière forme, qui est extrêmement rare.

Sur 42 cas d'actinomycose cervico-faciale observés dans sa clinique, cinq fois le maxillaire a été atteint : deux fois il s'agissait d'ostéites superficielles ; deux fois il s'agissait d'ostéites profondes avec cavernes ; une fois seulement il s'agissait d'un actinomycome central, ressemblant à un néoplasme myélogène. Kramer (de Glogau) a également observé en 1903 un cas d'actinomycose centrale néoplasique primitive.

Ces actinomycomes hypertrophiques primitifs sont pris pour des

sarcomes, et l'erreur est bien difficile à éviter. Peut-être une biopsie extrêmement profonde lèverait-elle les doutes dans quelques cas ; mais il est prudent de n'y pas trop compter ; car, en dehors de la constatation du parasite sur les coupes, le tissu des actinomycomes n'offre rien de très caractéristique ; et en général, il est difficile de distinguer ces tissus d'avec certains sarcomes à cellules rondes. Dor cependant se flatte de pouvoir diagnostiquer un tissu actinomycosique « comme on diagnostique un tissu tuberculeux » ; et cela grâce à la présence de cellules qu'il considère comme caractéristiques, les cellules de Unna. Ces éléments spéciaux donneraient aux tissus actinomycosiques leur coloration peau de chamois. [Lorsqu'on traite les coupes par l'éosine-bleu de méthylène, la cellule de Unna a son noyau et son corps cellulaire colorés en bleu ; la cellule épithélioïde de la tuberculose a son noyau coloré en bleu, mais le corps cellulaire est rose.] Dor considère comme caractéristique la présence de ces cellules, associée à l'absence de lésions vasculaires et de caséification.

Quel que soit le résultat donné par la biopsie, et surtout si celle-ci était impossible, il faudrait étudier les réactions sériques du malade, la co-agglutination et la co-fixation, à l'égard des spores du sporotrichum. Cette agglutination de groupe ne pourrait permettre le diagnostic précis d'actinomycose ; mais en réalité, comme on n'a jamais observé jusqu'à présent à la mâchoire de champignon pathogène autre que l'actinomycès, une co-agglutination et une co-fixation positives rendraient ce diagnostic extrêmement probable.

Bien des raisons plaident en faveur d'ostéo-périostites ou d'ostéites centrales primitives dans les cas suivants ; ces observations sont rapportées dans les livres classiques français ; je ne fais que les indiquer :

John B. Murphy (*New-York medical Journal*, 1885, vol. 41, p. 17 à 19).

Février (*Soc. de méd. de Nancy*, 22 avril 1896).

Israël (in Poncet et Bérard, p. 133).

Jeandin (Th. Genève, 1886, obs. 14).

Fessler (*Münch. medic. Woch.*, 1889, n° 31).

Ducor (*Gaz. des Hôp.*, 1896, p. 966).

Legrain (*Arch. de Parasit.*, 1901, p. 410).

Guder (*Revue méd. de la Suisse Romande*, 1891, p. 749).

Guermonprez et Becue (*De l'Actinom.*, 1894, p. 39).

Vallas (*Revue de chir.*, juillet 1902).

Il s'est agi d'une façon certaine d'ostéites *centrales* primitives dans les cas de Von Bruns et Kramer ; voici ces deux observations peu connues en France ;

Obs. de Von Bruns. — Actinomycose centrale du maxillaire inférieur. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 10 février 1903. — Homme de 30 ans ; depuis six mois se développe une tumeur du maxillaire inférieur qui occupe l'angle de la mâchoire, la branche montante et la moitié de la branche horizontale du côté gauche. La tumeur a la consistance de l'os ; en aucun point il n'existe de parties molles ; quelques points, surtout à l'angle de la mâchoire, sont sensibles à la pression ; les parties molles et la peau sont normales et mobiles. La dent molaire postérieure du côté atteint manque. Il existe un léger trismus. Sous le rebord de la mâchoire on trouve au palper un ganglion tuméfié, quelque peu sensible. On pratique des ponctions au bistouri par l'extérieur et par l'intérieur de la bouche. Nulle part elles ne révèlent de points mous. Il existe de vives douleurs ; on porte le diagnostic de sarcome de l'os.

Opération. — Incision au niveau de l'angle de la mâchoire, désinsertion des muscles en dedans et en dehors de l'os. On résèque partiellement l'angle de la mâchoire sans interrompre la continuité de l'os ; on tombe sur une cavité étendue, limitée par une coque osseuse, et remplie par une masse d'apparence sarcomateuse. L'examen microscopique montre des actinomycès. On se borne à curetter la cavité à la cuiller tranchante et à la tamponner avec de la gaze imbibée de sublimé. La guérison se maintient depuis dix ans.

Obs. de Kramer (de Glogau), *Zentralblatt für Chirurgie* de 1903, t. I, p. 549. — Kramer analyse le cas de Von Bruns et cite en peu de mots un cas personnel.« Il a observé il y a six mois, un cas analogue d'actinomycome central de la région mentonnière du maxillaire. Il s'agit d'un cultivateur, âgé de 40 ans. La guérison fut obtenue grâce au curettage des tissus actinomycosiques, après résection de la paroi antérieure de la cavité osseuse. »

Actinomycose primitive de la mastoïde et de la base du crane.

Il n'existe qu'un cas de cette affection : celui de Zaufal (*Prag. med. Woch.*, 1894).

Je ne m'attarde pas en effet à discuter le cas de Majocchi (*Riforma med.*, 1892, n° 120) ; il s'agissait d'un malade atteint d'actinomycose

pulmonaire et qui eut, dans la suite, une otite moyenne avec carie du rocher et propagation aux méninges et au cervelet. Dans ce cas, toutes les probalités sont en faveur d'une infection par la voie tubaire et par suite, d'une actinomycose primitive des parties molles de la caisse.

Tout autre est le cas de Zaufal ; la lésion a été, au début, mastoïdienne ; le malade n'a pas présenté d'otite moyenne. D'autre part, cette lésion était la seule qui existât dans l'organisme ; il n'y avait pas la moindre lésion pharyngée initiale ; il est rationnel de l'attribuer à une infection sanguine du tissu osseux de la mastoïde.

Obs. (très résumée). — Karl J..., 54 ans, cultivateur. Il n'y a eu au début aucune douleur d'oreilles, aucun signe d'otite moyenne. La maladie a commencé par de la tuméfaction de l'apophyse mastoïde et de la nuque gauches ; la consistance dure au début, s'est ramollie ultérieurement ; il se produit secondairement au niveau du cou une fistule, quelques centimètres au-dessous de la mastoïde. Rien de pathologique du côté de la bouche. Amygdales petites. Pas d'écoulements par l'oreille. La paroi postéro-inférieure du conduit auditif paraît, dans sa partie osseuse, fortement tuméfiée. Sa lumière est rétrécie en forme de fente. L'oreille est refoulée loin de la paroi crânienne par les tissus de la région mastoïdienne œdématiée.

Le 4 *mai*, la mastoïde gauche fut évidée au ciseau et les abcès furent ouverts. On trouva, dans le tissu des granulations remplissant les cellules de la mastoïde, de nombreux grains ronds, verts. Echec de l'intervention ; un mois après, évidement complet de la caisse du tympan. Encore une opération. Mort avec des phénomènes méningitiques.

Autopsie. — Ulcération de la partie endo-crânienne de la vertébrale gauche avec hémorragie dans la pie-mère. Paroi supérieure de la caisse recouverte de granulations. Le marteau et l'enclume manquent. *La trompe est perméable. Sa muqueuse est lisse et pâle. Rien d'anormal à son orifice pharyngien.*

Rivière et Thévenot, dans une étude sur l'actinomycose de l'oreille (*Revue de chirurgie*, 1904) reconnaissent que cette localisation est primitive et indépendante. Ils pensent qu'il s'agit d'une infection pharyngée latente, propagée à l'oreille moyenne ; c'est là une hypothèse ; car, chez ce malade, il n'y avait primitivement aucune lésion amygdalienne (amygdales petites, non douloureuses à la palpation) ; d'autre part, il n'y a eu au début aucun signe d'otite, aucune douleur ; le tympan n'est

pas ouvert primitivement ; même à l'autopsie, la trompe et son orifice pharyngé sont sains ; autant de points qui rendent discutable la propagation par la trompe d'un « état pharyngé latent ».

L'infection primitive par voie sanguine, soit de la mastoïde, soit de la portion horizontale du temporal, est plus satisfaisante. Rivière et Thevenot la rejettent parce qu'elle « ne se rencontre guère que dans les pyohémies actinomycosiques ». Or, quoique très rarement l'infection hématogène peut se produire en dehors de toute pyohémie et même en dehors de toute lésion préexistante.

Il est évidemment impossible, d'après ce seul cas, de décrire l'affection. Il faudrait seulement, si l'on était en présence d'un cas d'ostéite mycosique voisine des cavités de l'oreille, étudier avec soin le parasite et ne pas le rattacher d'emblée à l'actinomycose, même si l'on constate dans les grains des filaments et des massues ; le groupe des pseudo-actinomycoses est considérable ; et, au niveau de l'oreille en particulier, Cozzolino a trouvé un bacille capable de produire des massues et des filaments, et qui diffère totalement de l'actinomycès. Ce bacille avait provoqué une tumeur de la région mastoïdienne, avec envahissement du cavum et du cou, et qui avait toutes les apparences de l'actinomycose (Vincenzo Cozzolino, *Zeitsch. f. Hyg. und Infectionskrank*, 1900).

§ 2. — Ostéites actinomycosiques spontanées primitives de l'animal.

Les ostéites actinomycosiques primitives des animaux se divisent, comme celles de l'homme, en deux grands groupes :

Les ostéites hématogènes ;

Les ostéites par inoculation directe.

1° Ostéites hématogènes.

Les ostéites actinomycosiques spontanées autres que les ostéites des

(1) Un certain nombre de microbes peuvent produire des massues. Ce sont surtout : les streptothrix ; les bacilles tuberculeux (tuberculose de l'homme; des oiseaux, des poissons ; bacilles de la fléole, de Moller, de Rabbinowitch) ; le bacille de Wolff et Israël ; l'actinobacille.

maxillaires sont extrêmement rares chez l'animal, comme chez l'homme.

Lucet, le distingué mycologiste du Muséum (1), a observé, lorsqu'il était vétérinaire à Courtenay, dans le Loiret, un très grand nombre d'animaux actinomycosiques ; il m'a dit n'avoir jamais observé d'actinomycose des os longs.

Chez le bœuf, en dehors de la localisation sur les maxillaires, on signale des lésions sur les vertèbres (Berstrand, Korewaar, Poes), le sternum (Jensen), les côtes (Brouwier), le métatarse (Berg).

Berg, *Actinomycose du métatarse chez un taureau.* — Il s'agit d'une ostéite du métatarse ; à l'autopsie, tumeur sous-périostique du volume de la moitié d'un œuf de poule ; pas de recherches ailleurs.

Poes (belge), *Actinomycose vertébrale chez la vache.* — Pas d'autres lésions signalées. L'auteur déclare qu'il n'a pu vérifier si l'infection ne procéderait pas d'une tumeur du pharynx.

J'ai pu retrouver une observation très intéressante d'actinomycose des os longs chez le cheval : Hamburger (*Actinomyces im Knochen eines Pferdes*) ; il s'agit d'un poulain de trois mois, qui présentait des signes de rachitisme (2) ; à l'autopsie, on trouva des actinomycès dans les canaux de Havers du tibia et du fémur.

Chez les porcs, les localisations osseuses sont exceptionnelles (Kitt). Knoll (1891) rapporte un cas d'actinomycose généralisée ; les parasites sont retrouvés dans la langue, sur les séreuses, dans le foie, et dans la substance compacte des corps vertébraux.

Je me borne à rapporter ces cas typiques ; j'ai bien lu de nombreuses observations où l'on signale des lésions primitives en d'autres points. Il m'a paru que leur énumération allongerait inutilement mon mémoire. Ces observations ont cependant un intérêt : elles démontrent la possibilité pour l'actinomycès de se généraliser par voie sanguine.

Les ostéites sont en effet toujours d'origine hématogène. Nocard et

(1) Le premier cas d'actinomycose humaine publié en France avec contrôle histologique appartient à Lucet (1888).

(2) J'ai constaté moi-même ces déformations rachitiques chez un jeune chien spontanément sporotrichosique.

Leclainche admettent l'extension discontinue par les lymphatiques et la généralisation des parasites par cette voie : elle est extrêmement rare.

En réalité, c'est par l'envahissement direct des veines que se fait la généralisation ; la recherche des actinomycès a été positive dans un grand nombre de foyers purulents d'origine embolique.

J'ajoute qu'il est possible de comprendre l'évolution de foyers osseux isolés, indépendamment de toute lésion préexistante. D'après Belfield (*Chicago med. Society*, 15 décembre 1884), l'actinomycès aurait été trouvé à l'état saprophyte dans le mucus amygdalien du porc ; il est possible que le parasite traverse les parois du tube digestif sans y déterminer de lésions et aille coloniser loin de sa porte d'entrée.

Ces ostéites hématogènes ne sont pas diagnostiquées en général. L'autopsie et l'étude microscopique des lésions ont seules jusqu'à présent renseigné sur leur nature. Les animaux n'ont pas été traités.

2° Ostéites par inoculation directe.
(Ostéites des maxillaires).

L'ostéite des mâchoires peut succéder aux lésions des parties molles comme chez l'homme. Mais l'animal présente aussi, de façon indiscutable, des ostéites primitives, et celles-ci sont les plus fréquentes.

Lucet m'a dit : « L'actinomycose osseuse primitive existe chez le bœuf. Très souvent on est amené à examiner les bœufs qui présentent une tumeur faisant nettement corps avec le maxillaire inférieur et recouverte de peau normale, mobile sur la tumeur ; en dedans, la muqueuse est saine, sans ulcérations, sans fistules, et l'on diagnostique actinomycose parce que « on en a vu ». Puis cette tumeur se développe ; pendant plusieurs mois la muqueuse peut rester intacte, et enfin, après 4, 5, 6 mois, la muqueuse finit par s'ulcérer de dedans en dehors ; il se produit une fistule qui, dès lors, s'aggrave plus ou moins vite, et donne lieu à la sécrétion purulente dans laquelle on retrouve les grains jaunes caractéristiques. Ces actinomycoses spontanées primitives de la mâchoire inférieure relèvent ou bien de piqûres qui ont directement porté jusqu'à l'os l'actinomycès, ou bien d'inoculations directes par la gencive, grâce à un écartement anormal ou patholo-

gique de l'espace alvéolo-dentaire ; ou par l'intermédiaire d'une dent cariée. »

Ces actinomycoses sans altérations primitives de la muqueuse, et qui ne s'ulcèrent que plusieurs mois après le début de la maladie, constituent le groupe que l'on désignait autrefois sous le nom de sarcome actinomycosiqne de la mâchoire inférieure du bœuf.

En somme, quand on examine avec soin les animaux dans un pays où l'actinomycose est fréquente, quand on les examine dès le début, le clinicien constate dans l'os un noyau, sans qu'il trouve la porte d'entrée de l'infection. On constate la tumeur pendant des mois avant de constater de la suppuration ; la fistule est secondaire.

Les trois principaux facteurs étiologiques peuvent être groupés sous trois chefs :

Le *traumatisme* : les épillets porte-germes séjournent entre les molaires et pénètrent dans l'alvéole par effraction.

L'*évolution physiologique des dents* : l'éruption des molaires ou des incisives de remplacement sont les causes prédisposantes les mieux établies. La chute des prémolaires est tout à fait favorable à l'inoculation.

L'*influence de la carie dentaire* est signalée par Nocard et Leclainche ; elle m'a été confirmée par Lucet.

Nocard et Leclainche sont extrêmement explicites : « Les altérations débutent au niveau des alvéoles molaires ou en un point quelconque de la surface osseuse » et ils distinguent ces cas d'envahissement osseux primitifs des cas où l'évolution primitive se fait dans les parties superficielles. « L'envahissement est alors précédé par une tumeur cutanée ; les altérations progressent et envahissent le maxillaire en même temps que des foyers de suppuration s'ouvrent à l'extérieur. »,

Leclainche confirme cette opinion dans une note qu'il a bien voulu m'adresser à ce sujet. Il considère comme primitives « les lésions banales, habituelles d'actinomycose des maxillaires, qui procèdent d'une invasion directe par les alvéoles ».

Pour qui connaît la longueur des racines molaires du bœuf et du cheval, il n'est pas étonnant que l'infection venue par la voie dentaire infecte bien primitivement le corps, le centre même de l'os.

Chez l'animal se pose fréquemment la question de savoir si l'on a affaire à une *actinomycose* ou à une *actinobacillose*. Mais très probablement, il faudra, tôt ou tard, étudier ce diagnostic différentiel de l'actinomycose des mâchoires chez l'homme.

Nocard, présentant à la *Société centrale de médecine vétérinaire* le mémoire de Lignières et Spitz, disait : « Pour ma part, j'ai plusieurs fois observé des cas de « langue de bois » où il m'était impossible de colorer au Gram le mycélium des touffes rayonnées, que la glycérine picrocarminée imprégnait d'une teinte jaune intense ; il s'agissait vraisemblablement de la maladie de Lignières et Spitz ». Nocard, prévenu, a retrouvé l'actinobacille dans les langues de bois. Petit (d'Alfort) l'a également retrouvé. J'ai eu l'occasion d'examiner ses cas d'actinobacillose et d'en faire des coupes.

Cette maladie atteint principalement le bœuf. L'agent spécifique est un petit bacille qui, lorsqu'il se développe dans l'organisme, présente des renflements en massue ou crosse disposés d'une façon rayonnée. Ces touffes de massues sont identiques à celles de l'actinomycose, mais à leur centre on ne trouve jamais de filaments mycéliens. Dans les cultures, il revêt la forme de bacille, de coccobacille ou de diplocoque. Il se colore facilement par la fuchsine phéniquée et le violet acide ; il se décolore rapidement par le Gram. L'actinobacillose a donné des localisations osseuses chez 6 à 7 0 0 des animaux dans le Nord-Est de la République Argentine (Murtach). Les symptômes sont classiques : « Ce sont ceux de l'ostéo-sarcome des anciens pathologistes ; la lésion paraît plus fréquente dans la mâchoire supérieure que dans l'inférieure ; les lésions sont identiques à celles de l'actinomycose. »

Le diagnostic est possible grâce à certains caractères cliniques ; les ganglions régionnaires sont envahis de façon constante dans l'actinobacillose ; dans l'actinomycose, cet envahissement est tout à fait exceptionnel. Les grains d'actinobacillose sont blanchâtres ou grisâtres ; ceux de l'actinomycose sont jaune soufre.

Mais c'est le laboratoire seul qui permet d'affirmer le diagnostic. Les touffes se colorent en jaune par le picro-carmin dans les deux maladies. Mais, tandis que dans l'actinomycose le mycélium se colore en violet intense par le Gram, dans l'actinobacillose le Gram ne colore pas le parasite ; l'examen du pus, après coloration par les couleurs ordinaires d'aniline ou par la méthode de Gram, ne montre jamais de formes filamenteuses ; le résultat constamment négatif de la coloration par la méthode dé Gram établit le diagnostic.

Les lésions osseuses résistent à la médication iodurée. Elles sont justiciables des mêmes interventions que les ostéites actinomycosiques.

Ces notions impliquent la nécessité absolue de ne jamais se contenter chez l'homme de la coloration simple des grains actinomycosiques par le picro-carmin ; il faudra toujours, à l'avenir, pratiquer systématiquement l'examen du grain après coloration par la méthode de Gram. Dans les cas où l'on ne constaterait pas ainsi le mycélium, il faudrait cultiver le pus ; le pus, broyé dans un mortier et semé sur gélose, donne après 48 heures d'étuve, une culture de bacille ou de coco-bacille de Lignières et Spitz ; peut-être arrivera-t-on ainsi à isoler, dans le groupe confus des pseudo-actinomycoses, une affection bien déterminée, qui sera l'actinobacillose de l'homme.

Actinobacillose osseuse expérimentale. — L'injection intra-veineuse de cultures en bouillon détermine, par exception, des arthrites purulentes chez le bœuf. Lignières et Spitz, d'autre part, ont reproduit expérimentalement des lésions osseuses de la mâchoire inférieure par inoculation directe : « Un bœuf reçoit une dilution d'une culture de 24 heures sur gélose dans l'épaisseur du maxillaire inférieur, trépané à cet effet ; avec l'ostéite, il se constitua un foyer actinobacillaire énorme évoluant sous la peau au niveau du point d'inoculation. Un mois plus tard, il se développait dans la région postérieure de l'auge et la partie inférieure de la parotide, une tumeur dure, du volume du poing, présentant toutes les apparences de la lésion actino-bacillaire.

§ 3. — Essais de reproduction expérimentale des ostéites actinomycosiques.

Je ne veux dire que deux mots des tentatives d'inoculation osseuse. Elles ont toujours échoué. Ce qu'a obtenu Delearde (thèse, p. 55 et 56), à la suite d'inclusion de grains d'orge actinomycosiques entre le périoste et la mâchoire, chez l'ânesse et chez la brebis, ce n'est pas une ostéite actinomycosique, mais bien une actinomycose des parties molles péri-maxillaires.

J'ai expérimenté moi-même avec une culture pure sur pomme de terre provenant de l'Institut Pasteur. J'ai inoculé 10 lapins ; après

trépanation de l'épiphyse inférieure du fémur, j'ai injecté dans la cavité médullaire 1 centimètre cube d'une suspension d'actinomycès, résultat du broyage de toute une culture dans 10 centimètres cubes de sérum biologique. J'ai autopsié 3 lapins, trois mois après l'inoculation ; 2 lapins, trois mois et demi après ; les cinq derniers quatre mois après. Ils ne présentaient aucune espèce de lésions.

CHAPITRE IV

LÉSIONS DES OS AU COURS DE MYCOSES DIVERSES

Aspergillose ostéo-articulaire spontanée de l'animal. — Ostéites expérimentales par inoculations d'aspergillose et de rhizomucor.

Mycoses osseuses spontanées.

En dehors de l'actinomycose, elles sont extrêmement rares. J'ai cité quelques cas de blastomycose et de sporotrichose osseuses, spontanées.

Chez les animaux cependant, il faut rappeler l'aspergillose ostéo-articulaire ; elle donne lieu à une boiterie marquée ; la marche peut même être impossible ; les articulations sont le siège d'un gonflement intense (Lucet).

Lucet (communication orale) est persuadé qu'un grand nombre d'affections osseuses ou ostéo-articulaires de l'animal, sont de nature mycosique.

Chez les jeunes chevaux et, d'une façon générale, chez tous les jeunes animaux, les « suros », les « éparvins », les « formes » n'ont été étudiés qu'au point de vue clinique et, en particulier, au point de vue du rôle considérable que jouent ces productions pathologiques dans l'étiologie des boiteries.

Dans les trois quarts des cas, ces tumeurs arrivent ou non à suppuration ; qu'elles guérissent spontanément ou qu'elles s'aggravent, on n'en connaît pas la nature. Lucet est persuadé que souvent il doit s'agir d'infections microbiennes ou mycosiques.

Les nouures articulaires des oies, des poules, des paons, ces

ostéo-arthrites qu'on appelle « la goutte des oiseaux » relèveraient également d'infections microbiennes et peut-être mycosiques.

Lucet croit, que si l'on ensemençait systématiquement toutes les affections osseuses spontanées de l'animal, et surtout des animaux de ferme, qui sont soumis à l'inhalation continue de poussières végétales pendant le labour et le battage des grains, on démontrerait l'origine mycosique d'un certain nombre de ces affections (1).

Sur quelques autres mycoses osseuses expérimentales.

A un point de vue tout à fait général, on peut dire que le chien résiste bien aux mycoses expérimentales ; chez cet animal, avec les cultures les plus variées, Lucet a constamment échoué.

Les souris et les rats prennent bien les mycoses ; ils jouent très probablement un rôle important dans la transmission de la maladie à l'espèce humaine.

Les oiseaux prennent bien les mycoses et sont de bons sujets pour l'expérimentation ; la poule, qu'il est si facile de se procurer, est l'animal de choix ; on l'inocule dans les veines situées à la face interne des ailes.

Les lapins et les cobayes jeunes sont également très favorables ; il faut faire des injections intra-vasculaires peu virulentes, de façon à déterminer des septicémies peu marquées, qui permettent le développement de nodules mycosiques dans les tissus.

Lucet a rencontré des lésions osseuses dans les aspergilloses expérimentales. Voici ce qu'il dit dans son opuscule : *De l'aspergillus fumigatus chez les animaux domestiques* (1897).

« On peut encore rencontrer des tubercules dans les tissus péri-

(1) Il faut ensemencer sur des milieux acides qui permettent l'éclosion des champignons seulement.

articulaires, sous le périoste, et jusque dans l'encéphale et la moelle des os (p. 72).

« Quant aux lésions des os et de l'encéphale, elles sont encore plus rares. Les premières se rencontrent surtout chez les jeunes animaux, au niveau des épiphyses ou des points de soudure des os longs (p. 78). »

Ce même auteur (communication orale), en injectant à des lapins et à des cobayes jeunes des cultures d'aspergillus et de rhizomucor, a obtenu des foyers osseux costaux, au niveau du point où la côte s'unit avec le cartilage costal. J'ai voulu étudier ces pièces qui avaient été déposées autrefois par Lucet au laboratoire d'anatomie pathologique de l'école d'Alfort. Il m'a été impossible de les retrouver.

Renon (*Aspergillose*, p. 111) a observé chez un lapin, après une injection intra-veineuse d'aspergillus, un véritable mal de Pott aspergillaire (*Soc. de biologie*, 25 janvier 1896), avec de petits abcès par congestion.

Il serait intéressant de rechercher systématiquement les lésions osseuses dans tous les cas d'aspergillose des voies respiratoires chez l'homme. Jusqu'à présent, ces lésions sont inconnues ; Renon, dans sa monographie (1897), n'en mentionne aucun cas.

CHAPITRE V

HÉMISPOROSE OSSEUSE

Il existe jusqu'à présent trois cas de cette mycose nouvelle ; le premier, étudié dans mon mémoire de médaille d'or, puis publié avec Gougerot dans la *Revue de chirurgie* ; le deuxième publié par Auvray à la *Société de chirurgie* ; le troisième, de de Beurmann, Clair et Gougerot, publié à la *Société médicale des hôpitaux*.

Le premier seul a trait à une localisation osseuse. En voici l'observation :

B..., architecte, 25 ans. Entre à l'Hôtel-Dieu pour des douleurs des deux genoux et du tibia du côté droit.

Dans ses antécédents héréditaires, on ne trouve que très peu de points à signaler ; sa mère serait morte toute jeune de tuberculose pulmonaire. Le père est bien portant.

Ses antécédents personnels sont plus chargés. Il a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 5 ans. Il a habité des pays à paludisme ; le malade est né au Caire où il a habité jusqu'à l'âge de 4 ans ; puis il a habité Constantinople pendant 2 ans, plus tard il a habité Paris et Bucarest).

De retour à Paris depuis 1900, il a présenté à plusieurs reprises des accès de paludisme qui durent ordinairement deux jours ; pendant l'acces la fièvre atteint 40° et même 41°.

Il n'a jamais eu de blennorrhagie. Mais il s'est aperçu, le 7 juin 1906, de la présence de trois élevures rougeâtres qu'il portait sur la verge ; les jours suivants ces trois élevures se sont ulcérées et ont donné lieu à trois chancres, un gros, deux petits ; en même temps, se développait une adénopathie de l'aine du côté droit qui n'a pas abouti à suppuration. Le malade s'est très bien observé pendant cinq mois. Il n'a jamais eu de plaques muqueuses, ni de roséole, pas de céphalée ; ses cheveux ne sont pas tombés ; il n'a pas eu d'adénopathies généralisées.

Pas d'antécédents éthyliques. A part une légère toux au début de l'hiver le malade jouit d'une bonne santé habituelle.

ÉTAT ACTUEL. — Les principaux organes et appareils sont sains. Les pupilles réagissent correctement à la lumière. Les réflexes patellaires sont normaux. On constate une plaque allongée et craquelée de leucoplasie à la face interne de la joue droite. Rien à la gorge.

C'est en janvier 1908, trois mois avant d'entrer à l'hôpital, que le malade ressentit pour la première fois de la douleur au niveau du genou gauche ; il n'y avait pas de gonflement, pas de craquements pendant la mobilisation de la jointure. La douleur siégeait surtout au niveau de la partie inféro-externe de la rotule. La peau était normale ; les douleurs étaient les mêmes le jour et la nuit, le malade dormait bien.

Au début du mois d'avril apparurent au niveau du genou droit des douleurs qui offraient les mêmes caractères et qui décidèrent le malade à entrer à l'Hôtel-Dieu, le 12 avril.

A ce moment, apparait une douleur au niveau du tiers moyen du tibia droit, douleur diffuse, sans que le malade puisse indiquer un point particulièrement douloureux.

Les douleurs du genou gauche cèdent au repos et aux pointes de feu.

Comme les douleurs du tibia continuent, et qu'on n'est pas fixé d'une façon précise sur la nature des accidents vénériens que le malade a présentés quelques années auparavant, on institue un traitement au biiodure de mercure associé à l'iodure de potassium. On pratique deux séries de dix injections de biiodure : la première du 22 avril au 1er mai, la deuxième du 12 au 22 mai. On recouvre la lésion tibiale d'emplâtre de Vigo pendant neuf jours. Ce traitement reste complètement inefficace ; on pratique alors des injections d'huile grise, une le 3 juin et une le 10 juin ; le malade prend de l'iodure trois à quatre fois seulement et par petites quantités.

Malgré ce traitement, la douleur ne diminue pas ; au contraire, elle devient plus vive, surtout pendant les mouvements de la jambe. Puis apparaît un gonflement léger du tiers moyen de la jambe droite, et enfin une tuméfaction très localisée du tibia.

Le Dr Petit qui suit le malade depuis son entrée à l'hôpital, rejette alors le diagnostic d'ostéo-périostite syphilitique, à cause de l'inefficacité du traitement. Le malade est envoyé dans le service de chirurgie du Dr Guinard.

On constate au niveau du tibia, du côté droit, à dix centimètres environ de la pointe de la rotule et à treize centimètres de l'articulation tibio-tarsienne, une hyperostose dont la hauteur est de huit centimètres. La peau est légèrement rosée, elle n'est ni adhérente, ni épaissie. Il n'y a pas de fluctuation. La douleur est vive au niveau du point le plus saillant de l'hyperostose.

Le Dr Guinard, comme le Dr Petit, élimine le diagnostic d'ostéo-périostite syphilitique. Il se demande s'il ne s'agit pas du réveil d'un foyer ancien d'ostéite typhique.

L'intervention chirurgicale, pratiquée par mon maître Guinard avec mon

aide, permet de se rendre un compte exact des lésions osseuses. En voici le compte rendu : Incision et ruginalion du périoste. Celui-ci est épaissi, il se décolle très facilement de la surface osseuse ; à sa face profonde on trouve une couche extrêmement mince d'un tissu mou, pâle, qui le sépare de l'os proprement dit ; on attaque l'os au ciseau et au maillet ; au cours de la

Fig. 3. — Ostéite hémisporosique, radiographie du malade (1).

trépanation osseuse, on aperçoit de toutes petites fongosités molles et pâles. En aucun point il n'y a de pus. Trépanation et curettage de la cavité médullaire ; la moelle est molle et diffluente. Suture partielle après tamponnement légèrement tassé. En somme, il s'agit surtout d'une ostéo-périostite.

(1) Les figures 3 à 14 sont extraites de la *Revue de chirurgie*, décembre 1909-janvier 1910, article Gougerot-Caraven, Hémisporose humaine.

Pendant les jours qui suivent l'opération, la cavité tibiale résultant de la trépanation du canal médullaire est pansée et fréquemment touchée à la teinture d'iode. Elle se comble peu à peu, le malade sort de l'hôpital un mois après son opération ; on lui prescrit de prendre 2 grammes d'iodure de potassium par jour pendant 20 jours.

Je revois le malade cinq mois après l'intervention ; il n'a pas suivi le traitement prescrit. Il porte à la face antéro-interne du tibia une cicatrice, recouverte à sa partie moyenne par une croûte jaune brun, d'un peu moins d'un centimètre carré. Cette croûte est très adhérente. Elle se confond insensiblement avec l'épiderme voisin. Elle n'est le siège d'aucun suintement. Le malade ne porte plus de pansement, il peut être considéré comme guéri. Le tibia est épaissi au niveau de la cicatrice. Il n'est pas douloureux.

A égale distance entre la plaie et l'extrémité inférieure du tibia, le malade accuse quelques douleurs ; elles apparaissent irrégulièrement, et elles sont parfois assez vives. On ne remarque rien d'anormal sur le tibia à ce niveau. Je conseille au malade de se mettre à l'iodure de potassium, pensant que ce traitement agira efficacement contre les douleurs, au cas où elles seraient dues à une repullulation profonde du parasite. En novembre 1909 je revois le malade. Il s'est développé en ce point une tuméfaction périostique très nette ; le malade n'a pris de l'iodure que très irrégulièrement. Depuis, je l'ai perdu de vue.

Les cultures de la lésion ont été faites avec des fragments d'os enlevés au ciseau et au maillet, et avec le curettage de la moelle osseuse. Ce matériel a été ensemencé pendant opération elle-même ; les fragments osseux ont été déposée un à un sans les frotter, à la surface des milieux de culture ; la moelle osseuse, rouge et diffluente, a été étalée sur gélose.

Toutes ces cultures initiales ont été faites sur les milieux de Sabouraud. Six tubes ont été ensemencés (deux tubes de pomme de terre glycosée, glycérinée, peptonée et deux de gélose glycosée peptonée) (1).

(1) *Gélose.*		*Pomme de terre.*	
Eau	1.000	Eau	1.000
Peptone Chassaing	10	Peptone	5
Glycose brute	38 à 40	Glycose brute	15
Gélose	15 à 18	Glycérine	35

Non alcalinisée.

Deux tubes de gélose ont été mis à l'étuve à 37°. Ces tubes n'ont donné aucune colonie ; tous les autres, laissés à la température ordinaire et non capuchonnés, ont donné en culture pure le même parasite, dont les colonies ont commencé à paraître vers le douzième jour.

Sur les deux tubes de pomme de terre, les fragments d'os ont été englobés puis recouverts par les colonies parasitaires. L'un de ces tubes a donné 8 colonies, noirâtres, mamelonnées, qui ressortent par leur forte saillie sur la traînée sanglante d'ensemencement. Dans la partie supérieure et sèche du tube, la colonie brunâtre a sporulé abondamment, elle est devenue rouillée, pulvérulente.

Les tubes de gélose ensemencés avec la moelle osseuse, ont donné de trois à cinq colonies chacun. Ces colonies sont formées de granules globuleux, distincts ou agglomérés, brun noir, lisse et humides à la partie inférieure du tube, rouillés, secs et pulvérulents à la partie supérieure.

Ce champignon a été reconnu par Vuillemin, de Nancy, comme étant l'*hemispora stellata* décrit par lui en 1906 (*Hemispora novum genus*, Vuillemin, 1906). L'étude botanique, morphologique et biologique de ce parasite a été faite d'abord par cet auteur (*Bulletin de la Société mycologique de France*, t. XXII, 2e fascicule), puis reprise et complétée par Gougerot et Caraven (*Revue de chirurgie*, décembre 1909). Je renvoie à ces travaux pour cette étude complète. Je me contente de donner ici quelques figures qui reproduisent la morphologie du parasite et son aspect dans les cultures.

Réactions humorales. — Agglutination et co-agglutination, fixation et co-fixation. — Le sérum du malade convalescent et guéri, agglutine au 1/50 sa propre culture ; ce résultat n'est qu'approximatif, car il est impossible d'obtenir des cultures ho-

mogènes à spores isolées et nombreuses d'oospora ; Widal et

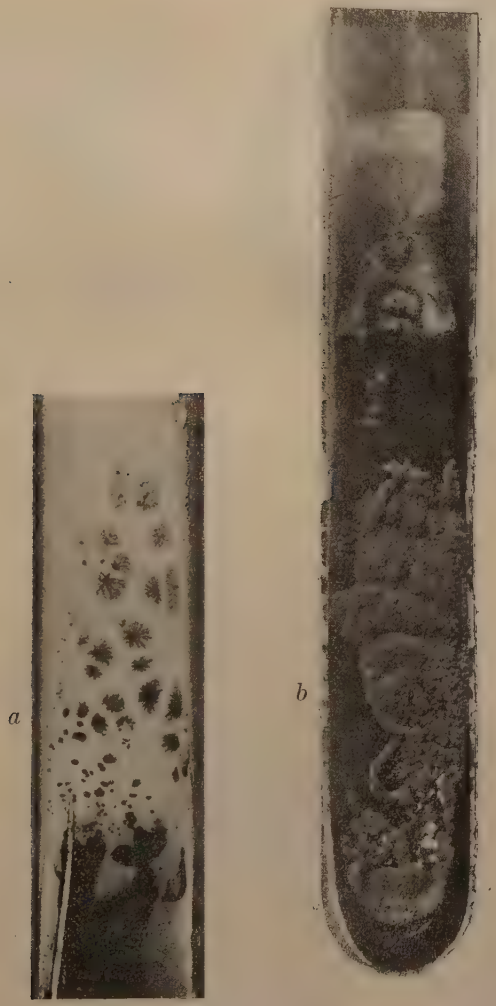


Fig. 4. — Cultures d'hemispora stellata sur gélose glycosée.

a) Cuture jeune.
b) Culture adulte.

Boidin n'ont pu y réussir non plus pour l'actinomycose. Les filtrats des broyages les plus minutieux contiennent toujours à

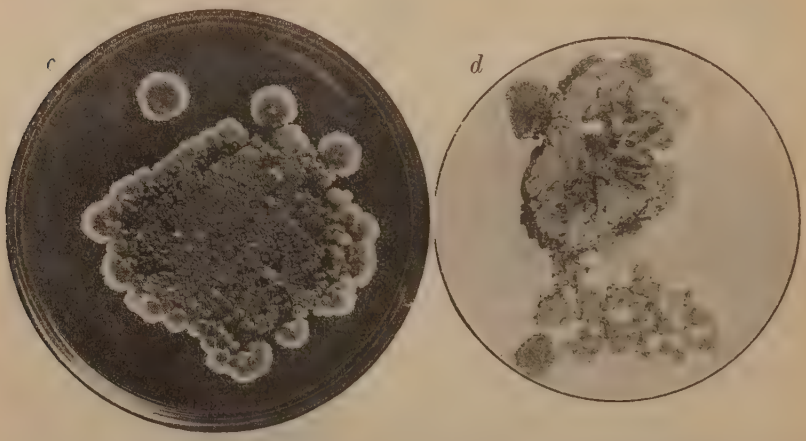


Fig. 5.— Cultures d'hemispora stellata, *c*) en boîte de Petri sur gélose Sabouraud. Aspect caractéristique des colonies avec auréoles blanches (Cliché Noiré). — *d*) Culture en ballon de bouillon glycosé. Aspect spongieux de la masse parasitaire (Gougerot et Caraven).

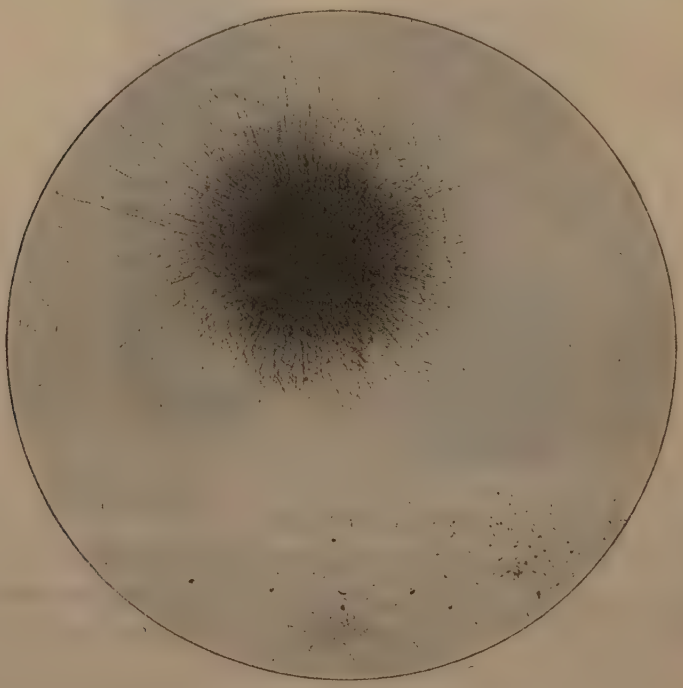


Fig. 6. — Colonie isolée d'hemispora sur lame sèche. Grossissement : 125/1.

côté de spores isolées, des chaînettes de 2 et 3 spores ; on ne peut donc que juger difficilement des propriétés agglutinantes du sérum ; pourtant, dans le mélange de sérum et de ces filtrats, les amas sont plus nombreux que sur les préparations témoins, et surtout, on voit des groupes muriformes et des agglomérats de chaînettes accolées parallèlement qui n'existent pas sur les filtrats

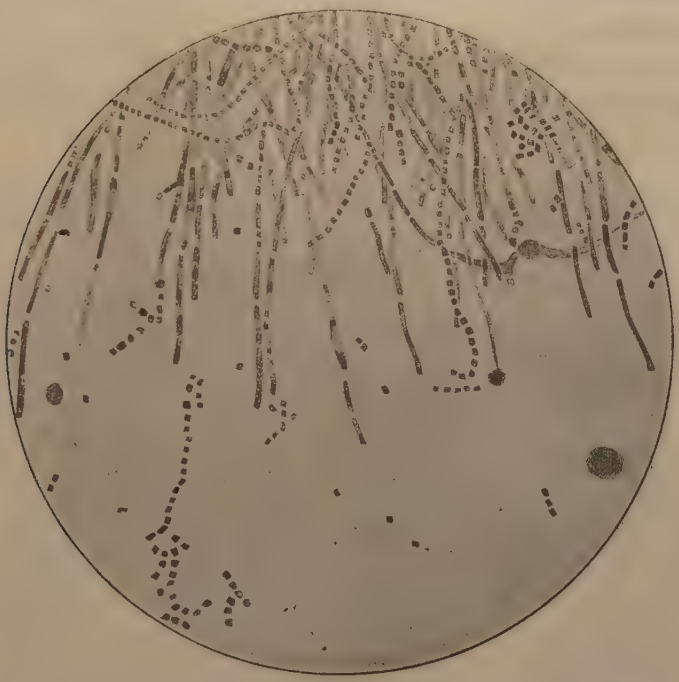


Fig. 7. — Hemispora stellata (aspect microscopique). Bordure des colonies de la figure précédente à un fort grossissement : 500/1, filaments rectilignes ramifiés, cloisonnés. Longues chaînettes de spores rectangulaires. Grosses clamydospores arrondies.

purs témoins. Le pouvoir agglutinatif du sérum du malade vis-à-vis de sa propre culture n'est donc pas douteux.

Le sérum du malade agglutine à 1/400 les spores du sporotrichum Beurmanni ; il fixe fortement sa propre culture (H°), il cofixe nettement en présence de cultures d'actinomycoses (H°), et

de sporotrichum Beurmanni (épreuve renouvelée deux fois (H° et H 1/2). Deux sérums de sporotrichosiques cofixaient la culture d'hemispora stellata.

L'hémoculture a été négative.

Etude histologique. — Tous les fragments osseux recueillis pendant l'intervention,ont été débités en coupe ; sur tous l'aspect est le même.

Voici représentées un certain nombre de coupes typiques ; je vais les décrire très brièvement, puis je donnerai un aperçu général de l'anatomie pathologique microscopique des lésions.

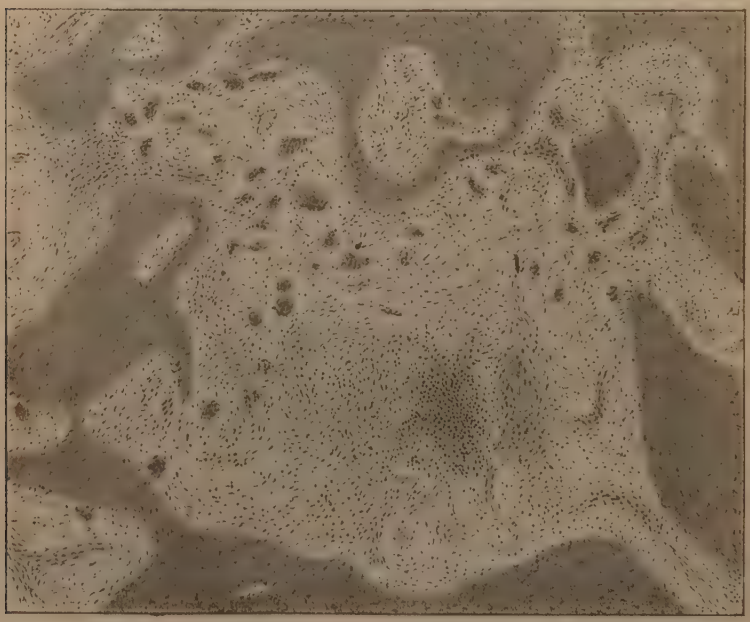


FIG. 8. — Ostéite hémisporosique. Grossissement : 100/1. Description de la coupe dans le texte (Coupe n° 1).

Coupe n° 1. — Grande et très irrégulière cavité d'ostéite raréfiante. Ce qui frappe, c'est le grand nombre de myéloplaxes et une ébauche de nodule inflammatoire. Certains myéloplaxes sont

situés dans les parties centrales de l'espace médullaire ; mais les plus nombreux se trouvent à la périphérie, directement appliqués sur les travées osseuses ; quelques-uns même sont encastrés dans les couches superficielles de la travée : ce sont des ostéoclastes. Ces myéloplaxes baignent dans un tissu formé d'éléments cellulaires allongés et de fibrilles conjonctives jeunes ; en certains points ces éléments cellulaires et ces fibrilles sont plus gros, plus tassés et disposés en faisceaux ; ils forment des placards de réaction fibro-cellulaire beaucoup plus denses.

Dans ce tissu se trouve une ébauche de nodule inflammatoire, à petits éléments arrondis, qui fixent vivement les colorants. A une extrémité de la cavité osseuse, une infiltration sanguine légère (fig 8).

Coupe n° 2. — L'ostéite raréfiante est, ici, encore plus accusée. On aperçoit des travées en pleine résorption. La moelle est très cellulo-fibreuse ; par endroits les fibres conjonctives sont très épaisses et très tassées. Au sein de ce tissu on aperçoit un nodule bien formé, bien limité, constitué à la fois par une prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif et par une infiltration cellulaire serrée à éléments très petits, arrondis, fixant vivement les colorants ; ce sont des lymphocytes et des polynucléaires.

Une petite artériole a son endartère très épaissie, la gaine péri-artérielle est également très épaisse, formée de tissu conjonctif très dense qui fixe vivement la fuchsine du Van Gieson. Autour de cette périartère fibreuse existe une infiltration sanguine abondante (fig. 9).

Coupe n° 3. — Il s'est produit en ce point une trépanation des espaces médullaires de l'os élargis dans la grande cavité médullaire elle-même. La réaction giganto-cellulaire de la moelle est très marquée ; en plusieurs points il s'agit véritablement d'un tissu à myéloplaxes.

FIG. 9. — Ostéite hémisporosique. Grossissement : 125/1. Description de cette coupe dans le texte (Coupe n° 2).

La réaction cellulo-fibreuse de la moelle est considérable. Les éléments cellulaires se touchent ; tantôt c'est une masse confluente de cellules rondes, à gros noyaux se colorant faiblement ; tantôt les cellules s'ordonnent en faisceaux allongés qui sillonnent la moelle de tous côtés.

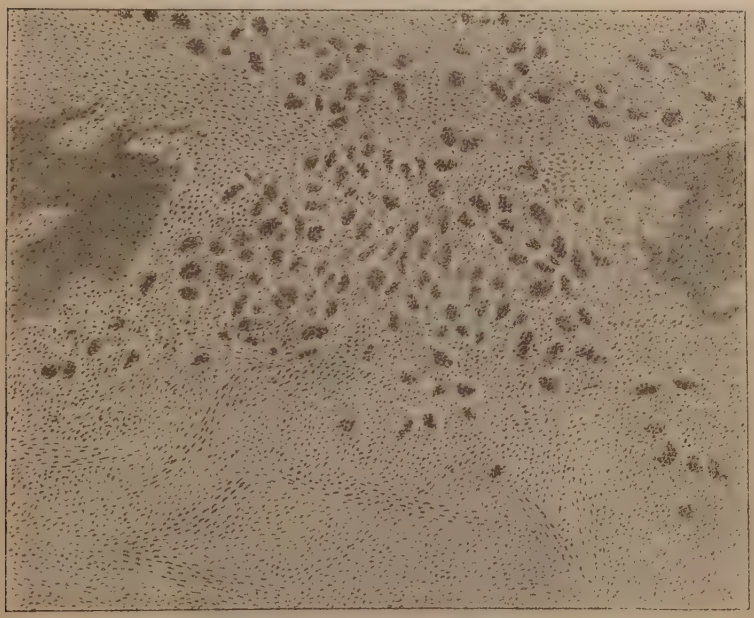


Fig. 10. — Ostéite hémisporosique. Grossissement : 90/1. Description de la coupe dans le texte (Coupe n° 3).

Les capillaires sont très nombreux ; sur toute l'étendue de la coupe existe une infiltration discrète de globules rouges (fig.10).

Coupes n^{os} *4 et 5.* — Entre deux travées osseuses extrêmement raréfiées se trouve un infiltrat inflammatoire énorme, avec prédominance des polynucléaires.Quelques myéloplaxes (fig.11 et 12).

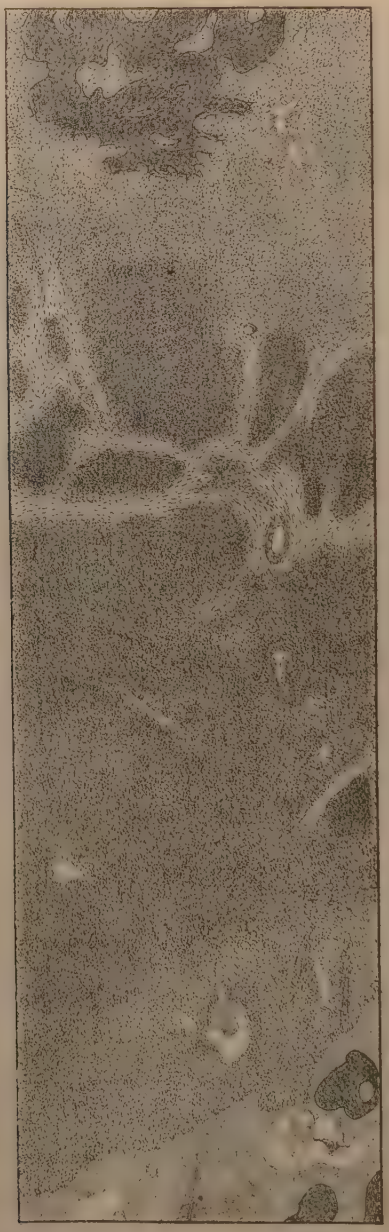


Fig. 11. — Ostéite hémisporosique : vue d'ensemble. Description de la coupe dans le texte (Coupe nº 4).

En somme il s'agit d'un processus inflammatoire chronique ayant abouti à la production d'une ostéite raréfiante, avec réaction fibro-cellulaire et sclérose jeune de la moelle. La moelle elle-même, le tissu hématopoiétique a peu réagi. En quelques points, on note dans les espaces médullaires élargis par l'ostéite

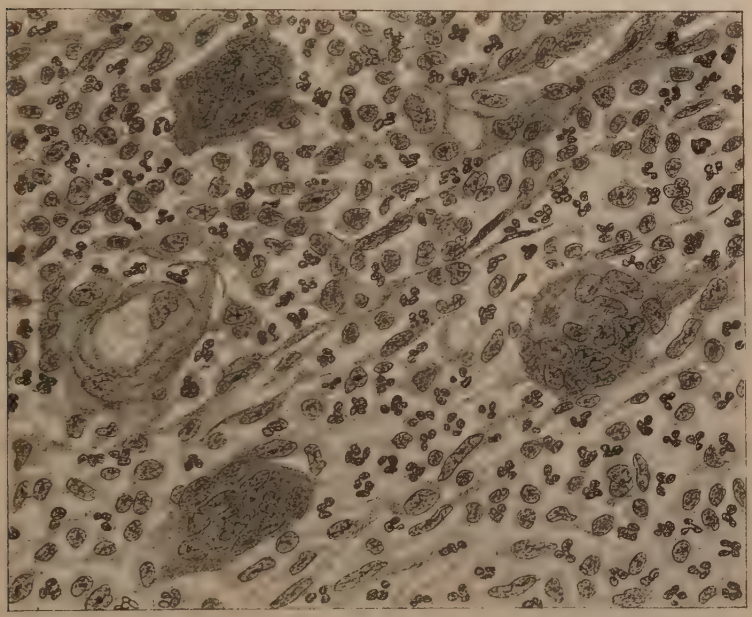


Fig. 12. — Détail de la figure précédente. Grossissement : 550/1 (Coupe n° 5).

raréfiante et dans de larges canaux de Havers, à côté d'une artériole épaissie, des nodules d'infiltration cellulaire diffuse ou serrée, formés surtout par des polynucléaires ; ces nodules sont distincts de la gaine périartérielle ; l'infiltration se fait parfois autour de petits capillaires enflammés et oblitérés. On constate fréquemment une prolifération conjonctive accentuée de la gaine externe des vaisseaux, entourée d'infiltrats hémorragiques.

A la périphérie des espaces médullaires se trouvent de nombreux ostéoclastes.

Expérimentation. — Elle a porté sur 83 animaux (21 lapins, 14 cobayes, 29 rats, 9 souris, 4 chats, 5 chiens, 1 singe). Un certain nombre d'inoculations n'ont donné aucun résultat ; d'autres ont donné des réactions banales, comme les corps étrangers quelconques ; quelques-unes ont donné des lésions locales et des généralisations, dont la nature hémisporosique a été démontrée par la rétro-culture. Je n'insiste pas sur ces lésions expérimentales des parties molles ; elles sont très longuement exposées dans le travail que j'ai publié avec Gougerot.

Seules les lésions osseuses expérimentales me retiendront.

Aucune des inoculations sous-cutanées, péritonéales, ou vasculaires n'a donné de métastases osseuses.

Seule l'*injection directe dans l'os* a déterminé des lésions. Après mise à nu de la malléole interne et incision du ligament interne du cou-de-pied ou bien après incision du ligament rotulien, les surfaces articulaires du tibia ou du fémur apparaissent ; on trépane alors l'épiphyse par la face articulaire au moyen d'un très fin perforateur ; celui-ci est remplacé par une aiguille tubulée et on injecte une petite quantité de culture.

J'ai injecté par l'épiphyse inférieure le tibia de deux chats ; par l'épiphyse supérieure du tibia trois lapins ; par l'épiphyse inférieure du fémur sept lapins. Ces animaux ont été opérés avec la plus stricte asepsie ; leurs plaies ont été soigneusement et complètement suturées, et ont réuni par première intention.

Sur douze inoculations intra-osseuses, deux ont été positives.

Six lapins sont morts d'embolie graisseuse au cours de l'inoculation (lapins, 10, 16, 17, 18, 20, 21) ; ils avaient tous reçu dans le fémur 1 cmc. 1/2 environ d'une suspension d'hémispora dans du beurre (cette quantité énorme tient à ce que l'injection a été poussée dans la cavité médullaire elle-même) (1).

(1) Les observations de ces animaux sont identiques : au moment où l'on retire l'aiguille, le lapin est pris d'une agitation considérable ; puis il retombe abattu. A plusieurs reprises il ouvre convulsivement la bouche ; il

Deux lapins (nos 11 et 19) qui ont survécu ont été sacrifiés 34 jours après l'inoculation ; ils avaient reçu, le premier dans le fémur, le second dans le tibia, 1/2 centimètre cube d'une suspension foncée de champignon dans du beurre. On avait injecté aussi sous la peau du dos 5 centimètres cubes (1). A l'autopsie, il n'y a plus trace de plaie cutanée. Au voisinage immédiat de l'articulation du genou, petite collection de liquide jaunâtre, filant. Au niveau des os inoculés, il n'existe aucune lésion ; le parasite injecté a été résorbé par la moelle osseuse ; on n'en trouve plus trace.

Deux chats (nos 1 et 2) reçoivent par l'épiphyse inférieure trépanée 1/2 centimètre cube d'une suspension aqueuse très épaisse, dans le tibia. Ils sont sacrifiés 70 jours après l'inoculation ; on ne retrouve plus la trace de l'incision cutanée, il n'y a rien dans les parties molles. On ne retrouve même plus dans la profondeur une trace quelconque de l'opération. Ces os sont seulement très fragiles ; la plus légère pression de la pince coupante les écrase, tandis que normalement ils sont très durs.

En somme, dans les quatre cas précédents, l'échec a été complet ; il y a eu résorption complète des parasites et pas la moindre lésion osseuse.

Sur les lapins 11 et 15, les inoculations ont été positives.

est manifeste qu'il étouffe. Dans la cuisse opérée on constate des contractions fibrillaires très rapides qui n'existent pas du côté opposé. Mort en quelques secondes. A l'autopsie, on trouve au-dessous du petit trochanter des vaisseaux nourriciers du fémur qui sont gorgés de parasites. Dans la veine cave on trouve du sang qui contient des globules graisseux. Le cœur droit est thrombosé. Le cœur gauche est tout à fait vide. Les poumons sont très pâles et piquetés de noir.

(1) Inoculation également négative.

Abcès sous-périostiques, ostéite de la moitié supérieure de la diaphyse tibiale (avec ostéo-arthrite).

Le lapin 15 a reçu dans l'épiphyse supérieure du tibia un centimètre cube de suspension beurrée d'hémispora. La réunion de la plaie s'effectue par première intention. Le lapin est sacrifié au 29e jour.

Autopsie. — Il ne reste plus aucune trace de l'incision. Après ablation du tégument, on constate une grosse tuméfaction de l'articulation du genou. Il existe une synovite fibrino-purulente de cette jointure ; le cul-de-sac sous-quadricipital est injecté par une substance pâteuse, d'apparence caséeuse. Les épiphyses des os sont toutes deux malades.

Sur le fémur, le condyle externe présente une abrasion du cartilage avec atteinte des couches les plus superficielles de l'os.

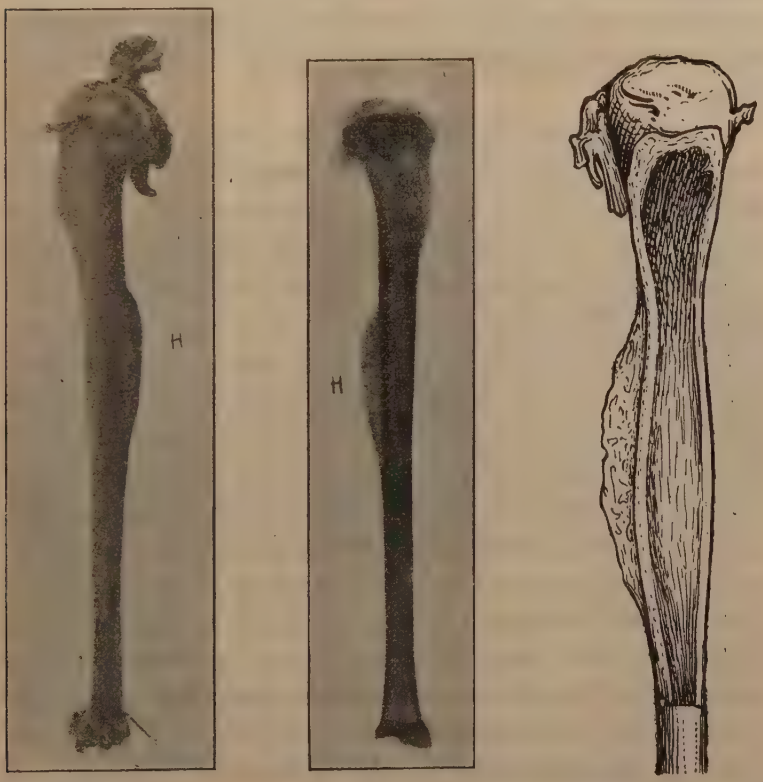
Sur le tibia les lésions sont très avancées. Au niveau de l'épiphyse et en avant du condyle interne se trouve un abcès sous-périostique allongé verticalement et du volume d'un petit haricot. Sur le condyle externe il en existe un autre, mais plus petit. De l'épiphyse coulent sur la diaphyse des traînées de périostite, surtout marquées sur la face externe, en regard du péroné, et sur la face postérieure ; elles s'arrêtent un peu au-dessus du milieu de la diaphyse. Les cartilages articulaires du tibia sont normaux, mais les cartilages semi-lunaires sont altérés. Sur une coupe verticale et antéro-postérieure on constate nettement les productions sous-périostées plus haut signalées, un épaississement léger de l'os. Le pus des abcès sous-périostiques a été cultivé et a donné des rétro-cultures pures, sans aucune infection coccienne associée. Pas de lésions viscérales.

Hyperostose diaphysaire (lésion identique à celle de l'homme).

Le lapin 14, après trépanation de l'épiphyse supérieure du tibia, a reçu dans l'épiphyse 1 centimètre cube de suspension beurrée d'hémispora. Cicatrisation par première intention.

L'animal est sacrifié au 29e jour :

Autopsie. — Aucune trace de plaie opératoire. Ankylose



a *b* *c*

Fig. 13. — Ostéite hémisporosique expérimentale ; radiographie ; aspect extérieur et coupe.

fibreuse centrale du genou. Un peu au-dessus de la partie

moyenne de la diaphyse se trouve une hyperostose allongée, allant en largeur de la crête tibiale jusqu'au milieu et même un peu au delà de la face postérieure de l'os. Cette hyperostose a 5 centimètres de long. Elle occupe presque le tiers du tibia ; elle forme une saillie dont la hauteur atteint environ le tiers du diamètre d'une diaphyse normale. Sa surface est creusée en son centre d'une dépression allongée ; le reste de son étendue est criblé de petits orifices qui sont des canaux de Havers dilatés. Sur l'épiphyse l'os est rugueux ; il existe quatre coulées peu marquées de périostite et un piqueté dû également à des gros canaux de Havers.

La coupe verticale de l'os montre de la façon la plus nette la coupe allongée de l'hyperostose, superposée à un os un peu épaissi. Il n'y a aucun rapport entre l'épiphyse et la lésion diaphysaire. On voit, grâce à leur coloration noirâtre, que les parasites n'ont pas dépassé les parties supérieures de la cavité médullaire. Ils se sont arrêtés au-dessus du bord supérieur de l'exostose. En regard de l'exostose, la moelle est un peu blanchâtre.

La culture de cette hyperostose n'a pas été possible ; il n'y avait nulle part dans l'épaisseur de l'hyperostose ni pus ni sérosité à ensemencer.

Histologiquement, l'hyperostose est formée de trabécules osseuses épaissies séparées par de larges canaux de Havers. Une moelle fibrocellulaire remplit ces canaux de Havers néoformés, et parcourus de vaisseaux dilatés ; parfois la moelle osseuse très infiltrée est restée vacuolée de ses cellules graisseuses ; exceptionnellement l'infiltration cellulaire se condense en un nodule ou en une traînée de mononucléaires. Il y a ostéite à la fois raréfiante et hypertrophiante, et médullite fibro-cellulaire (fig. 14).

La coque compacte de la diaphyse est peu enflammée, la moelle osseuse intradiaphysaire est en réaction inflammatoire cellulaire.

Cette lésion reproduit très fidèlement la lésion constatée chez le malade. Comme la réunion s'est faite par première intention,

que les parties molles sont tout à fait intactes, que la culture des tissus articulaires n'a démontré aucune infection coccienne surajoutée, que la lésion s'est produite loin de la région opératoirement traumatisée, que l'aiguille à injection est loin d'avoir pénétré jusqu'à la région de l'hyperostose (elle n'a pénétré que de 10 millimètres), on est autorisé à conclure que cette hyperostose est bien due à l'hemispora stellata.

L'*étiologie* de cette hémisporose réside sans nul doute dans des contacts mycosiques répétés. Le malade habite une vieille

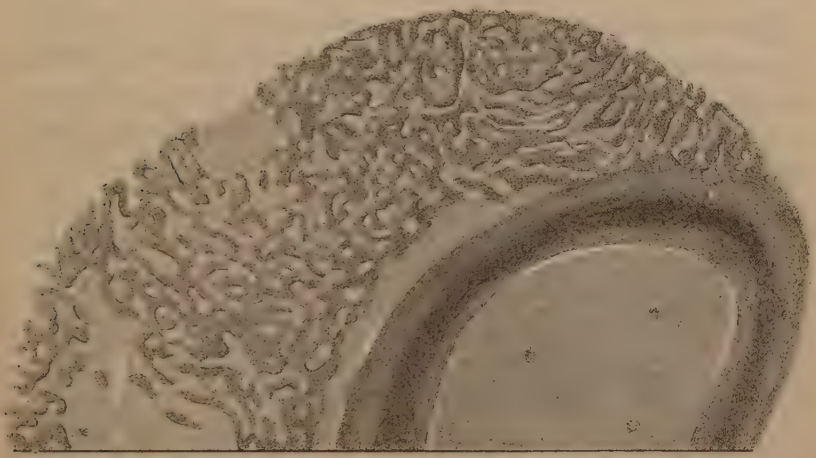


Fig. 14. — Ostéite hémisporosique expérimentale ; aspect microscopique d'une section transversale. Description dans le texte.

maison de Paris, au rez-de-chaussée, dans une sorte de cité entrecoupée de jardinets ; les pièces de son logement sont humides, les murs sont recouverts de moisissures en plusieurs endroits. Il a travaillé longtemps dans une pièce dont les murs sont recouverts de papier décollé par l'humidité. Il a été impossible d'isoler l'hémispora des cultures obtenues par ensemencement de ces moisissures, mais l'abondance des champignons, notamment

dans le papier qui recouvre les murs de l'atelier, montre que ce malade était constamment exposé à des contages mycosiques.

Sur les fragments de papier examinés sans coloration au microscope, on constate, outre de très nombreuses moisissures banales, des spores quadrangulaires ; mais il est impossible d'affirmer que ce sont des spores d'hémispora. Cela n'aurait cependant rien d'étonnant car l'hemispora ne paraît pas rare dans la nature. Vuillemin l'a découvert sur une poire blette dans un jardin, près de Nancy ; Bonjean l'a retrouvée dans les eaux de Paris ; Binot au sommet du Mont-Blanc et dans l'eau des glaciers.

Mais la porte d'entrée du germe reste inconnue ; le malade ne se souvient d'aucune plaie qui aurait pu être l'occasion de la pénétration du parasite ; peut-être s'est-il agi d'une contamination bucco-pharyngée ou gastro-intestinale, comme cela est assez fréquent pour d'autres mycoses.

CONCLUSIONS

Les lésions mycosiques des os peuvent s'observer au stade pyohémique des mycoses. Elles ont alors peu d'intérêt.

Les ostéites isolées ou prépondérantes ont au contraire un gros intérêt pratique, mais elles sont rares.

Sur six cas de saccharomycose connus, deux seulement ont trait à des lésions osseuses primitives du tibia.

Parmi le très grand nombre (une centaine) de cas d'oïdiomycose ou de granulomes coccidioïdaux publiés, un seul mentionne des lésions osseuses réellement isolées et indépendantes (granulome coccidioïdal des os du pied).

Dans la sporotrichose si l'on ne tient compte que des cas réellement indiscutables, on arrive à un pourcentage de 10 p. 100 seulement de lésions osseuses. Encore faut-il réduire de plus de moitié ce chiffre si l'on ne tient compte que des ostéites solitaires, indépendantes d'une généralisation sporotrichosique,

Au cours de l'actinomycose, les lésions isolées des os sont très rares ; un cas au niveau du tibia ; un au niveau du tarse, deux ou trois au maxillaire inférieur, peut-être un à la base du crâne.

Enfin sur trois cas d'hémisporose publiés, le nôtre seulement a trait à une mycose localisée du tibia.

Les os résistent donc particulièrement à l'envahissement mycosique. J'ai constamment échoué dans la reproduction expérimentale des ostéites blastomycosiques et actinomycosiques. Avec l'hémispora, j'ai obtenu une fois seulement une ostéite expérimentale certainement mycosique. Un seul cas positif a été obtenu avec les blastomycètes (Harter). Quant aux ostéites sporotrichosiques expérimentales, elles sont beaucoup plus faciles à obtenir (Gougerot).

Le tibia est l'os des mycoses ; au cas d'ostéites solitaires c'est presque toujours lui qui est atteint.

Au point de vue clinique et en dehors des cas où il existe des lésions mycosiques généralisées caractéristiques, rien ne différencie une ostéite mycosique d'une ostéite banale ou d'une ostéite tuberculeuse ; il est encore fréquent qu'on les confonde avec la syphilis.

Seule la culture de pus ou de sérosité retirés par ponction du foyer osseux lève les doutes. On doit la compléter par la recherche des réactions humorales du malade (agglutination, fixation, co-agglutination ou fixation). Quand la preuve de la culture ne peut être fournie, ces réactions humorales suffisent à indiquer qu'on est en présence d'une mycose.

En raison de l'extraordinaire diffusion des champignons pathogènes dans la nature, il faut se montrer extrêmement réservé au sujet des observations qui mentionnent des lésions ulcérées ; et à l'avenir il faudra rejeter celles de ces observations qui ne présentent pas accumulées toutes les preuves dont il a été longuement question dans ce travail.

Le diagnostic de ces ostéites et des mycoses en général est d'une importance capitale ; il libère le malade du soupçon de syphilis ou de tuberculose, et il peut lui éviter des interventions ou même des mutilations irréparables. En dehors de quelques cas spéciaux (séquestres), le traitement médical est en effet tout puissant.

Vu :
Le Président de la thèse,
P. DELBET.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Cette bibliographie contient presque uniquement l'indication bibliographique des observations citées.

I

Blastomycose osseuse humaine.

1° *Saccharomycoses.*

Hudelo, Rubens-Duval, Laederich. — *Bulletins de la Soc. méd. des hôp.*, 1906, p. 723.

Brewer et Wood. — *Annals of surgery*, 1908, t. XLVIII, n° 192, décembre, p. 889 à 896.

Busse. — *Virchow's Archiv*, 1896, Bd.CXLIV.

Buschke. — *Die Blastomycose* (Bibliotheca medica), 1902.

2° *Oïdiomycoses.*

Bassoë. — Disseminated blastomycosis. *Journ. of infections diseases*, vol. 3, n° 1, 1906.

Churchill et Stober. — In systemic blastomycosis, Montgomery et Ormsby. *Arch. of Int. med.*, August, 1908.

Eisendrath et Ormsby. — Systemic blastomycosis. *Journ. Am. med. Assoc.*, 1905, t. XIV, p. 1045.

Herrick (J.-B.). — Generalized blastomycosis. *Journ. Am. med. Assoc.*, 1907, t. XLIX, p. 328.

Hyde et Montgomery. — In Systemic blastomycosis. Montgomery et Ormsby. *Arch. of Intern. med.*, August 1908.

Irons (E.-E.) et Grahan (E.-A.). — Generalized blastomycosis. *Trans. of the Chicago path. Soc.*, vol. VI, 1906, n° 12, p. 445 à 448. — *Journ. of Infect diseases*, vol. III, n° 4, juin 1906, p. 666 à 682.

Krost, Moes et Stober. — Systemic blastomycosis. *Journ. Am. medic. Assoc.*, 1908, t. I, p. 184.

Le Count et Myers. — Systemic blastomycosis. *Journ. of infect. diseases*, vol. IV, n° 2, 10 avril 1907, p. 187 à 200.

Lewison et Jackson.— In Systemic blastomycosis, Montgomery et Ormsby. *Arch. of Intern. medic.*, August 1908.

Meyers et Stober. — In Systemic blastomycosis, Montgomery et Ormsby. *Arch. of Intern. medic.*, August 1908.

Montgomery. — *Journal of cutaneous and G. U. diseases*, 19.1901, p. 38.

Montgomery (F.-H.). — Report of a case of systemic blastomycosis including autopsy and successful-animal inoculations. *Journ. of cutaneous diseases*, septembre 1907, p. 393,

Ormsby. — In Systemic blastomycosis Montgomery et Ormsby. *Arch. of Intern. medic.*, August 1908.

Oswald. — In Systemic blastomycosis, Montgomery et Ormsby. *Arch. of Intern. med.*, August 1908.

3° *Granulomes coccidioïdaux.*

Burrows. — Cité par King. *Journ. of Am. med. Assoc.*, 1907, t. XLVIII, p. 743.

Gardner et Halton. — *California State Journ. of Med.*, 1904, t. II, p. 386.

Gilchrist. — *The Johns Hopkins Hospital Reports*, 1896, t. I, p. 209.

King. — *Journ. of Am. med. Assoc.*, 1907, t. XLVIII, p. 743.

Montgomery (D.-W.). — *Brit. Journ. Dermatology*, 1900, t. XIII, p. 343.

Ophüls et Moffit. — *Phila. Med. Journ.*, 1900, t. V, p. 1471.

Ophüls. — *Journ. of Exp. Med.*, 1905, t. VI, p. 443.

— *The Journ. of Am med. Assoc.*, 1905, t. XLV, p. 1291.

Wolbach. — *Journ. Med. Research.*, 1904, p. 13, 53.

Blastomycoses de l'animal.

Nocard et Leclainche. — *Maladies microbiennes des animaux.*

Rivolta et Micellone. — Del farcino criptococchico. *Giorn. di Anat. Fis et Patol.*, 1883, p. 143.

Tokishige. — Ueber pathogene Blastomyceten. *Centralbl. für Bakteriol.*, t. XIX, 1896.

Ostéite expérimentale.

Harter. — Thèse Nancy, 1909.

II

Sporotrichose osseuse humaine.

Balzer et Galup. — *Bull. de la Soc. française de derm. et de syph.*, avril 1908, p. 145.

Bonnet. — *Société de chirurgie de Lyon*, séances des 4 février, 11 mars, 8 juillet 1909, in numéros d'avril, mai, septembre du *Lyon chirurgical.*

Bruno-Bloch (de Bâle). — *Société médicale de Bâle*, 6 mai 1909.
— *Beihefte zur medizinischen Klinik*, 1909, Heft, 8-9, p. 179.

Beurmann (de), **Gougerot, Vernet**. — *Soc. méd. des hôp.*, séance du 4 juin 1909.

Beurmann (de), **Gougerot, Vaucher**. — Sporotrichose osseuse et ostéo-articulaire. *Revue de chirurgie*, n° 4, 10 avril 1909.

Massary de), **Doury, Monier-Vinard**. — *Soc. méd. des hôp.*, séance du 20 décembre 1907, p. 1526.

Druelle et Chadzinski. — *Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, séance du 4 juin 1908, n° 6, p. 213.

Fage. — *Progrès médical*, 23 mai 1908, n° 21, p. 248.
— *Soc. méd. des hôp.*, séance du 5 juin 1908.

Faroy-Caraven. — Inédite.

Gaucher, Louste, Abrami, Giroux. — *Bull. de la Soc. de dermat.*, p. 283, 5 novembre 1908.

Josset-Moure. — *Soc. méd. des hôp.*, séance du 4 décembre 1908.

Lagoutte et Briau. — *Soc. méd. des hôp.*, séance du 28 mai 1909, Bulletin du 3 juin.

Landouzy. — *Presse médicale*, 6 novembre 1909.

Lebar et Saint-Girons. — *Soc. méd. des hôp.*, séance du 16 juiliet 1909, Bulletin du 22 juillet.

Marie et Gougerot. — *Soc. méd. des hôp.*, séance du 28 mai 1909.

Moure. — Inédite.

Sicard, Bith, Gougerot. — *Soc. méd. des hôp.*, séance du 5 juin 1908.

Widal et Weill. — *Soc. méd. des hôp.*, séance du 19 juin 1908.

Sporotrichoses spontanées de l'animal et sporotrichoses expérimentales.

Carougeau. — *Journal de l'école vétérinaire de Lyon*, 1909. Sur une nouvelle mycose sous-cutanée des équidés (cheval, mulet).

De Beurmann, Gougerot, Vaucher. — *Soc. méd. des hôp.*, 23 mai et 3 juillet 1908.

Gougerot et Caraven. — Sporotrichose spontanée du chien, *Presse médicale*, 27 mai 1908.

Hudelo, Monier-Vinard, Braun, Merle. — *Soc. méd. des hop.*, 12 juin 1908, p. 921.

Lutz et Splendore. — *Revista medica de Sao-Paulo*, 1907.

III

Mycoses diverses.

Costantin et Lucet. — Ostéo-arthrites des jeunes oies. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892,
— Sur une nouvelle mucorinée pathogène. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1899, n° 24.
— Rhizomucor parasiticus. *Revue générale de botanique*, 1900.
— Contribution à l'étude des mucorinées pathogènes. *Archives de paralysie*, t. IV, 1901.
Lucet. — *De l'aspergillus fumigatus chez les animaux domestiques.*
Renon. — *Aspergillose*, 1897.

IV

Actinomycose.

Berg. — *Maanedsskrift for Dyrlaeger*, t. VIII, p. 226.
Bollinger. — Actinomycose primitive du tarse. *Münchener medicinische Wochenschrift*, 6 janvier 1903.
Von Bruns. — *Münchener méd. Woch.*, 1903, n° 6.
Delearde. — Thèse Lille, 1895-1896.
Ducor. — *Gazette des hôpitaux*, 1896.
Fessler. — *Münchener med. Woch.*, 1889, n° 31.
Février. — *Société de médecine de Nancy*, 22 avril 1896.
Guder. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1891, p. 749.
Guermonprez et Becue. — *Actinomycose* (bibliothèque Charcot-Debove), p. 40.
Hamburger. — Actinomycès « im Knochen eines Pferdes ». *Virchow's Archiv*, t. CXVII, p. 423. Analyse in *Centrabl. f. Bakter.*, t. VI, p. 578.
O. Israël. — 1er cas : démonstration von Präparaten von einem Fall von Aktinomycose. *Berliner med. Gesellschaft*, 30 avril 1884.
— *Berliner klin. Wochenschrift*, 1884, n° 23.
— 2e cas : *Berliner med. Gesellschaft*, 4 janvier 1888.
— *Berliner klin. Woch.*, 1888, n° 4, p. 71 cité par Poncet et Bérard, p. 133.
Jeandin. — Thèse Genève, 1886.
Kohler. — *Charite Annalen*, Bd XII, 1887, p. 599.
Kramer. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1903, p. 549.
Legrain. — *Archives de parasitologie*, 1898.
— *Archives de parasitologie*, 1901, p. 410.
Lignières et Spitz. — L'actinobacillose, *Bulletin de médecine vétérinaire*, 1902, 9, p. 487.

Muller. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 24 août 1896.
Moussu. — Maladies du bétail.
Murphy (John B.). — *Chicago médical Society*, Meeting of décember 15 th 1884.
— *New York med. Journal*, vol. 41, 1885, p. 17, 18, 19.
Nocard et Leclainche. — Maladies microbiennes des animaux.
Petroff. — Beitrag zu der Lehre von der Aktinomycose. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1888, n° 27.
Poes. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1902, p. 89.
Poncet et Bérard. — *Traité clinique de l'actinomycose humaine*, 1898.
Poncet (Cas de Vallas). — *Revue de chirurgie*, juillet 1902.
Quenet. — Thèse de Lyon, décembre 1895.
Rivière et Thévenot. — *Revue de chirurgie*, 10 janvier 1904, p. 42.
Thollon. — Thèse de Lyon, 10 décembre 1896.
Zaufal. — *Prag. med. Woch.*, 1894.

V

Hemispora stellata.

Binot. — Communication orale.
Vuillemin. — Communication écrite.
Lucet. — *Ibid.*
Gueguen. — *Ibid.*
Vuillemin. — *Société mycologique de France*, t. XXII, 2e fascicule.
Gougerot et Caraven. — *Société de biologie*, séance du 20 mars 1909.
— *Revue de chirurgie*, décembre 1909.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

AVANT-PROPOS 1

CHAPITRE I. — **Blastomycose osseuse** 3

§ 1. — BLASTOMYCOSE HUMAINE 3

1° Saccharomycoses 6

2° Oïdiomycoses et granulomes coccidioïdaux 14

Observations 17

§ 2. — OSTÉITES SACCHAROMYCOSIQUES DE L'ANIMAL 28

§ 3. — ESSAIS DE REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE DES OSTÉITES SACCHAROMYCOSIQUES 30

CHAPITRE II. — **Sporotrichose osseuse** 33

§ 1. — SPOROTRICHOSE OSSEUSE HUMAINE 33

Observations 49

§ 2. — LÉSIONS OSSEUSES AU COURS DES SPOROTRICHOSES SPONTANÉES DES ANIMAUX 60

§ 3. — OSTÉITES SPOROTRICHOSIQUES EXPÉRIMENTALES 63

CHAPITRE III. — **Actinomycose primitive des os** 65

§ 1. — OSTÉITES ACTINOMYCOSIQUES PRIMITIVES HUMAINES 65

1° Ostéites hématogènes 67

Observations 71

2° Ostéites par inoculation directe 76

Observations 80

§ 2. — OSTÉITES ACTINOMYCOSIQUES SPONTANÉES DE L'ANIMAL 82

§ 3. — ESSAIS DE REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE DES OSTÉITES ACTINOMYCOSIQUES PRIMITIVES 87

CHAPITRE IV. — **Lésions des os au cours de mycoses diverses.** 89

CHAPITRE V. — **Hémisporose osseuse** 92

CONCLUSIONS 113

BIBLIOGRAPHIE 115

Imp. J. Thevenot. Saint-Dizier (Hte-Marne).

142

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE